

Decker, C.
1876.

Thesis

James J. Dutail

Bern 1876

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

KÉRATITE NÉVROPARALYTIQUE

PAR

le Dr Charles **DECKER**

PREMIER ASSISTANT DE LA CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE DE BERNE

LANE MEDICAL LIBRARY
300 PASTEUR DRIVE
DISSERTATION INAUGURALE
PASADENA, CALIF. 94304

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BERNE

ET AGRÉÉE PAR CETTE FACULTÉ

SUR LE RAPPORT DE M. LE PROFESSEUR D^r H. DOR

Berne, mars 1876.

Le Doyen: Prof. D^r KOCHER.



GENÈVE

IMPRIMERIE RAMBOZ ET SCHUCHARDT

1876

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
KÉRATITE NÉVROPARALYTIQUE

DISSERTATION INAUGURALE
PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BERNE

PAR LE

Docteur C. DECKER

PREMIER ASSISTANT DE LA CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE DE BERNE

ET AGRÉÉE PAR LA FACULTÉ SUR LE RAPPORT DE M. LE PROFESSEUR D^r H. DOR

9 mars 1876.



GENÈVE
IMPRIMERIE RAMBOZ ET SCHUCHARDT
1876

TIRÉ DES ARCHIVES DES SCIENCES DE LA BIBLIOTHÈQUE UNIVERSELLE

Juin et juillet 1876, t. LVI.

Avec l'autorisation de la Direction.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

KÉRATITE NÉVROPARALYTIQUE

Depuis les expériences de Magendie, les troubles oculaires qui surviennent, à la suite de la paralysie du trijumeau, ont été l'objet de recherches nombreuses, et ont donné lieu aux interprétations les plus diverses. Ayant eu nous-mêmes l'occasion d'observer dernièrement un cas de ce genre dans le service de la clinique des maladies des yeux de l'Université de Berne, M. le professeur Dor nous engagea à publier l'histoire de ce cas, en y joignant les résultats d'expériences de contrôle entreprises sur des animaux.

Avec un peu d'exercice, il n'est point très-difficile, chez le lapin, d'atteindre, au moyen d'un instrument approprié, le trijumeau dans l'intérieur du crâne et de le diviser. A la suite de cette opération, on voit chez l'animal se développer, comme chez l'homme après la paralysie de la cinquième paire, des lésions de l'œil dont on peut plus facilement que dans les observations offertes par la clinique, étudier la nature en faisant varier les circonstances de l'expérimentation.

Dans l'observation que nous allons rapporter, il s'agit d'un garçon de 10 ans. L'histoire de malade de ce pa-

tient, prise vers la fin de janvier 1876, nous fournit les données suivantes :

Quatre mois avant son entrée à l'hôpital, le patient remarqua un gonflement indolore de la joue gauche, un peu en avant et au-dessous du lobule de l'oreille. La tumeur en question fit des progrès assez lents jusqu'à il y a deux mois. A partir de ce moment, l'accroissement fut très-rapide. Dans ces derniers jours, la tumeur fut le siège pour la première fois de douleurs spontanées assez intenses et revenant par accès. Depuis trois semaines environ, il s'est manifesté une affection de l'œil gauche, dont le seul symptôme subjectif consista dans une diminution progressive de la vue de ce côté. Les parents de notre malade, remarquant que l'œil était enflammé, protégèrent cet organe au moyen d'un bandeau qui était porté pendant le jour et enlevé pour la nuit. Jusqu'à son entrée à l'hôpital, le patient n'a présenté aucun symptôme qui puisse faire penser à une complication cérébrale.

État actuel (28 janvier 1876). Au-dessous et en avant de l'oreille gauche existe une tumeur dont les dimensions atteignent presque celles du poing d'un adulte. Ce produit pathologique est limité supérieurement par l'arcade zygomatique ; en avant par une ligne verticale qui passerait par le milieu de la joue ; en bas par une ligne à concavité supérieure, passant un peu au-dessous de l'angle du maxillaire inférieur ; en arrière, la tumeur s'étend jusqu'au bord antérieur du trapèze, en refoulant la partie supérieure du sterno-cleido-mastoïdien. La masse de cette tumeur est peu mobile, de consistance dure et élastique, dans la partie antérieure presque fluctuante ; elle est adhérente avec des téguments qui ont une coloration rouge bleuâtre et présentent par places de fortes ectasies veineu-

ses. Au-dessous et en arrière de l'apophyse mastoïde, on sent une glande lymphatique volumineuse, élastique, très-mobile. — La charpente osseuse de la région (notamment le maxillaire supérieur et la paroi externe de l'orbite) n'est pas affectée.

Eu égard au développement rapide de l'affection, au caractère de cette dernière et à l'âge du patient, on pensa qu'il s'agissait d'une tumeur sarcomateuse partant probablement de la parotide.

L'organe de la vision du côté gauche, ainsi que la moitié correspondante de la face présentent les troubles suivants de nutrition et d'innervation.

A. *OEil*. Injection moyennement intense de la conjonctive palpébrale et bulbaire; la cornée opacifiée dans toute son étendue, n'a pourtant perdu toute sa transparence dans aucun point. L'opacité est le plus considérable dans la partie centrale. En cet endroit on remarque une perte de substance profonde qui a amené une perforation. L'humeur aqueuse est trouble. Absence complète d'hypopyon. L'iris a perdu sa couleur normale. La pupille est étroite; synéchies postérieures à la partie supérieure. Le bord inférieur de l'orifice pupillaire est largement adhérent avec la cornée au point où s'est effectuée la perforation.

Sous l'influence de l'atropine, la pupille se dilate irrégulièrement et d'une manière peu considérable. La pression intraoculaire a diminué notablement; d'après une mensuration, effectuée avec le tonomètre de M. le professeur Dor, la résistance de l'œil gauche est à celle de l'œil droit comme 18 : 26. Elle aurait donc diminué de presque un quart du côté affecté.

La sécrétion lacrymale ne paraît pas être troublée.

La sensibilité générale de l'œil a beaucoup souffert. On constate une anesthésie complète de la cornée; il en est de même pour la conjonctive sauf au niveau de la paupière inférieure où il existe encore quelques traces de sensibilité.

Quant aux troubles de la motilité, ils sont répartis comme suit :

Paralysie complète du muscle droit externe.

Parésie très-prononcée de tous les muscles extrinsèques innervés par l'oculo-moteur commun.

Il est impossible de rien dire de positif sur l'état des muscles intrinsèques de l'œil, vu l'état inflammatoire de l'iris, et la diminution considérable de l'acuité visuelle qui empêche complètement la constatation d'une paralysie de l'accommodation.

B. Moitié gauche de la face et des cavités buccale et nasale.

La sensibilité est altérée dans le domaine des trois branches du trijumeau; mais l'anesthésie n'est absolue que dans la partie des téguments innervés par le nerf frontal. La muqueuse nasale est presque complètement insensible, tandis que l'action des irritants est encore assez bien perçue sur toute l'étendue de la muqueuse de la bouche, notamment de la langue.

La motilité de cette moitié de la face n'a guère moins souffert. Tous les muscles innervés par le facial gauche sont paralysés. La mâchoire inférieure est déplacée du côté gauche, mais il est difficile de dire si cette dislocation du maxillaire provient d'une paralysie des muscles masticateurs ou de l'effet mécanique de la tumeur de la joue.

L'audition est presque complètement abolie de ce côté, et ce fait n'est pas seulement le résultat de la compression et de l'aplatissement du conduit auditif externe, car le bruit d'une montre appliquée sur l'apophyse mastoïde est beaucoup moins bien entendu du côté gauche que du côté droit.

Il n'y a aucun trouble de la déglutition.

Des symptômes cérébraux font défaut pour le moment. Le pouls est régulier, 85. Il n'y a ni vomissements, ni convulsions. L'examen ophtalmoscopique de l'œil droit permet de constater l'absence d'une stase de la papille.

L'état des autres organes ne présente rien qui soit digne d'être mentionné.

A partir de son entrée à l'hôpital, le patient fut soigneusement observé. Nous trouvons, dans nos notes, les détails suivants sur la marche de la maladie jusqu'au moment où nous écrivons ces lignes.

31 janvier. L'affection de la cornée, sous l'influence d'un simple bandage protecteur, semble s'être un peu améliorée.

2 février. Le patient a eu dans les dernières vingt-quatre heures des vomissements répétés. Il se plaint de maux de tête violents. Fièvre légère le soir. Le sensorium est légèrement pris. Pouls 80. La pupille du côté droit ne présente pas de modification remarquable.

5 février. Amélioration dans les symptômes précédents. La tumeur semble s'être accrue notablement les derniers jours. Fluctuation dans la partie antérieure, grande tension de la peau, mais absence d'œdème. Une ponction en cet endroit évacue une petite quantité d'un liquide épais, visqueux, jaune citron assez transparent.

A partir du 2 février, la température présente tous les soirs une légère ascension fébrile ne dépassant guère 38,6.

6 février. On aperçoit pour la première fois au-dessus du sourcil gauche et sur la moitié gauche du dos du nez, des excoriations peu profondes, recouvertes d'une mince croûte jaunâtre. Le patient dit éprouver des démangeaisons dans la moitié de la face qui est le siège de l'affection, ce qui le pousse à se gratter assez souvent.

8 février. A la place de l'excoriation légère au-dessus du sourcil, on voit maintenant une plaque de la grandeur d'une pièce de dix centimes, recouverte d'une croûte très-épaisse. Les excoriations du nez se sont aussi considérablement étendues. Le patient a eu plusieurs petites hémorrhagies par la narine gauche; l'examen rhinoscopique montre que, de ce côté, la muqueuse a une coloration rouge, un aspect fongueux, et présente par places des ulcérations à contours irréguliers, dont quelques-unes sont assez étendues et intéressent presque toute l'épaisseur de la muqueuse, à en juger par leur profondeur.

12 février. Un bandage protecteur appliqué sur la moitié gauche de la face pendant ces quatre derniers jours, afin d'enlever au patient la faculté de se gratter, n'a produit aucune amélioration des ulcérations signalées plus haut, il semble plutôt que ces dernières aient encore gagné en surface sous le bandage.

A partir de ce jour, l'affection ne présenta aucun symptôme nouveau jusqu'au commencement de mars. De temps en temps le patient se plaignit de maux de tête; il y eut toujours un peu de fièvre le soir. Quant à l'affection

de la cornée, elle ne fit pas de progrès. Les excoriations de la face restèrent stationnaires. La muqueuse nasale présenta toujours le même aspect ; de temps à autre elle fut le siège d'hémorrhagies. Le volume de la tumeur augmenta rapidement.

Le 3 mars, à la visite du matin, le patient, qui depuis deux jours présentait un état légèrement soporeux, fut trouvé dans un coma profond. Des irritations périphériques énergiques restaient sans réaction. En outre le pouls était ralenti (60 pulsations à la minute), la respiration profonde, la pupille droite très-dilatée.

A la visite du soir, le pouls avait de nouveau la fréquence normale (80). Le lendemain au matin, il présentait une accélération considérable (130) ; la respiration était stertoreuse ; râle trachéal.

Le soir de la même journée le patient succomba.

Résultats de l'autopsie : Dure-mère tendue ; pie-mère injectée ; circonvolutions cérébrales légèrement aplaties. Le lobe temporal gauche présente une dépression profonde dans sa partie antérieure, mais sans changement de couleur ni de consistance de la substance cérébrale en cet endroit. Correspondant à cette dépression du cerveau, il existe une tumeur à surface mamelonnée, s'élevant du fond de la fosse temporale. Cette tumeur s'étend sur le côté gauche de la selle turcique, tout le long du sinus caverneux, atteignant en avant l'angle interne de la fente sphénoïdale, dépassant en arrière la fosse temporale pour envelopper le rocher dont elle recouvre la pointe et une bonne partie de la face antérieure (région du tegmen tympani). La hauteur (maximum du produit pathologique) se trouve précisément au niveau du trou ovale. Le

trijumeau peut être suivi jusqu'au ganglion de Gasser ; mais en avant de ce ganglion les branches de la cinquième paire, surtout les deux premières, s'enfoncent dans la masse de la tumeur, dans laquelle elles ne peuvent être poursuivies que sur un très-court trajet. Il en est de même de l'oculo-moteur externe qui en pénétrant dans le néoplasme s'amincit considérablement pour disparaître bientôt dans les tissus qui l'entourent. Quant à l'oculo-moteur commun, il est seulement soulevé par le produit pathologique et refoulé par celui-ci en dedans contre la selle turcique et plus en avant contre l'apophyse clinéoïde antérieure. L'examen de ce nerf montre que des fibres nerveuses intactes s'y rencontrent encore.

Dans la région parotidienne gauche, il existe une tumeur atteignant en haut l'arcade zygomatique, en bas le menton en avant le bord externe de l'orbite, et s'étendant en arrière bien au delà de l'oreille qui est fortement soulevée. La peau sur toute l'étendue qu'occupe la tumeur est tendue, amincie et de couleur rouge-bleuâtre ; elle se laisse difficilement séparer des parties sous-jacentes.

A la coupe, le néoplasme extracrânien présente un aspect lobé dans sa partie inférieure, tandis que la partie supérieure semble formée par une masse compacte, de couleur rosée, de consistance assez molle et creusée en deux ou trois endroits de cavités anfractueuses environ de la grandeur d'une noisette, renfermant un liquide séreux un peu trouble et des caillots fibrineux.

Un trait de scie, passant par la tumeur parotidienne et la tumeur intracrânienne, montre qu'il y a continuité directe entre ces deux produits à travers la base du crâne qui est complètement détruite au niveau de la partie interne de la grande aile du sphénoïde. Une coupe à travers

le rocher fait voir que l'oreille interne et la cavité du tympan sont envahies par la masse néoplasique. Le nerf facial et le nerf acoustique sont détruits dès leur entrée dans le conduit auditif interne.

L'analyse microscopique montra que la tumeur était de nature sarcomateuse ; la portion extracrânienne avait tous les caractères du sarcôme globocellulaire ; tandis que dans sa partie intracrânienne le néoplasme revêtait plutôt la forme du fibrosarcôme.

Malgré un examen attentif des différentes parties de la tumeur parotidienne, il ne fut pas possible de découvrir une parcelle de la glande parotide normale, de sorte que le diagnostic posé pendant la vie de tumeur sarcomateuse, partant de la parotide, nous semble pleinement confirmé par les résultats de l'examen anatomique.

Dans l'observation que nous venons de rapporter nous relèverons les points suivants :

En premier lieu le caractère éminemment ulcératif de la kératite. Dans presque tous les cas d'une affection semblable observée chez l'homme, nous avons retrouvé noté ce même phénomène. Or, il est à remarquer que les expériences sur les animaux donnent des résultats très-variables à cet égard. Tandis que chez le chien et le chat la perforation de la cornée dans la kératite qui succède à la section du trijumeau, est un fait très-fréquent, nous avons trouvé au contraire que chez le lapin les pertes de substance de la cornée sont presque toujours très-superficielles, même au bout d'un temps assez long. Nous verrons dans la suite quelle est la raison de ces différences dans la marche et la forme de ces troubles oculaires, conséquence d'une seule et même lésion, savoir la paralysie de la cinquième paire.

Un second point sur lequel nous voulons attirer l'attention, consiste dans l'amélioration de la kératite sous l'influence d'un bandage protecteur. Ce fait que nous avons vu se répéter dans plusieurs de nos expériences, et qui se trouve noté dans la relation d'un grand nombre de cas cliniques, constitue le principal argument sur lequel s'appuie la théorie, qui ne veut voir dans la kératite névroparalytique qu'une inflammation traumatique tout ordinaire.

Nous ferons remarquer enfin la diminution considérable de la pression intraoculaire. Ce phénomène souvent observé après la paralysie du trijumeau est rapporté par les différents observateurs à des causes diverses.

Hippel, Grünhagen, de Græfe pensent que cette diminution de la tension de l'œil est en rapport avec le développement de la kératite, tandis qu'Adamüek attribue ce phénomène à une diminution de la pression intravasculaire. Nous rappellerons ici que Wegner ¹ a démontré manométriquement qu'il se produisait un abaissement de la pression intraoculaire après la section du sympathique au cou; or, cette dernière opération a comme conséquence une paralysie des vaisseaux de l'iris et de la choroïde; d'un autre côté l'irritation du ganglion cervical supérieur du sympathique est suivie, d'après le même auteur, d'une anémie des membranes internes de l'œil, par contraction des vaisseaux et d'une augmentation de la pression intraoculaire. De ces expériences il résulterait que, contrairement à l'opinion émise par Hippel, Grünhagen et de Græfe, la diminution de consistance du bulbe doit être rapportée à des modifications de l'état des vais-

¹ Wegner : Græfe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XII, II. Th. p. 1-20.

seaux ; nous sommes d'autant plus porté à embrasser cette dernière manière de voir pour ce qui concerne la diminution de la pression intraoculaire après la lésion du trijumeau, que cette dernière lésion, ainsi que nous l'ont appris nos propres expériences, est suivie exactement des mêmes altérations vasculaires de l'iris et de la choroïde, que l'excision du ganglion cervical supérieur du nerf grand sympathique.

Quant aux ulcérations de la face et de la muqueuse nasale, qui se montrèrent chez notre patient dans les derniers jours, nous aurons l'occasion d'y revenir plus loin en parlant de troubles analogues que nous avons observés sur nos lapins ; nous noterons seulement ici ce fait intéressant que les ulcérations ne se manifestèrent que dans les endroits où la sensibilité avait le plus souffert (peau du front et du nez, muqueuse nasale), quoique le patient éprouvât le besoin de se gratter dans toute la moitié gauche de la face. Le développement rapide, la grande tendance de ces lésions cutanées à s'étendre en surface et en profondeur, nous paraissent aussi dignes de remarque. Dans les affections de la peau dans lesquelles les démangeaisons se manifestent avec le plus d'intensité, comme dans le prurigo, où les malades ne cessent de s'excorier le derme avec les ongles, l'eczème artificiel, les excoriations qui résultent d'un pareil état, ne se développent que très-lentement, le plus souvent sous forme de petites croûtes existant en très-grand nombre, mais n'atteignant pas des dimensions bien considérables. Le même fait s'observe chez les scabieux. Dans notre cas, les démangeaisons n'étaient point très-fortes, elles étaient en tous cas loin d'atteindre l'intensité qu'elles présentent dans le prurigo. Il y a donc une contradiction entre le

caractère presque phagédénique de l'affection cutanée chez notre patient, et l'intensité du phénomène subjectif qui lui a donné naissance.

La production de troubles inflammatoires de la cornée dans l'observation dont nous venons de retracer les points principaux, mérite l'étude de la question, souvent agitée, des rapports qui existent entre l'affection oculaire d'un côté et la paralysie de la cinquième paire de l'autre. Le fait que si fréquemment, dans les observations recueillies chez l'homme, comme dans les expériences entreprises sur les animaux, on a vu se développer après la lésion du trijumeau des troubles nutritifs du côté de l'organe de la vision, conduisit à l'idée qu'il existait entre ces deux faits une relation de causalité, dont il fallait déterminer la nature. De là les efforts considérables qui furent faits dans les vingt dernières années pour arriver à la solution de ce problème intéressant.

APERÇU HISTORIQUE.

La plupart des auteurs qui ont écrit sur l'essence de cette forme particulière de kératite, sont partagés entre deux opinions essentiellement différentes l'une de l'autre. Les uns, c'est le plus grand nombre, ont admis que la lésion de la cinquième paire est la cause immédiate, directe de l'affection oculaire intercurrente; les autres pensent au contraire que cette dernière est tout simplement la conséquence d'une action plus puissante des agents de désorganisation sur l'œil privé de sa protection naturelle à la suite de la perte de la sensibilité.

Foëdera ¹, en 1822, est le premier qui ait pratiqué la section intracrânienne du trijumeau, opération à laquelle Magendie, l'année suivante, s'empessa d'attacher son nom ².

Herbert-Mayo ³ rapporte dans la même année un cas de paralysie du trijumeau, observée chez l'homme, qui fut suivie de l'inflammation et de l'ulcération de la cornée. En 1824, Magendie reproduisit sur des lapins, sans la rapporter à son auteur, l'expérience de Foëdera. Il observa, comme chez le patient dont parle Herbert-Mayo, de graves altérations du globe oculaire, aboutissant à la perforation de la cornée et à l'évacuation des milieux de l'œil. Magendie ajoute qu'après la section de la cinquième paire, l'ouïe et l'odorat du côté correspondant sont notablement diminués. Il est vrai que la diminution de l'odorat était constatée en faisant respirer à l'animal des vapeurs d'ammoniaque. Quant à ce qui est de l'altération de l'ouïe, Magendie avoue naïvement que « les effets sur l'audition sont d'autant plus marqués que le nerf acoustique est le plus souvent coupé en même temps que le trijumeau. »

Longet ⁴, reprenant les expériences de Magendie, trouva, conformément aux résultats annoncés par ce dernier, que les troubles de l'œil étaient très-peu apparents ou manquaient même complètement, lorsque le nerf était divisé en arrière du ganglion de Gasser, tandis qu'ils se manifestaient avec une grande intensité toutes les fois que la section avait été effectuée en avant de ce ganglion.

¹ Journal de Physiol. expériment., vol. III, p. 207.

² Ibid., vol. IX, p. 172.

³ Ibid., vol. III, p. 176.

⁴ Anatomie et Physiolog. du syst. nerv., vol. II, p. 163.

Longet attribue, d'après ces résultats, au ganglion semi-lunaire, et probablement aux fibres du sympathique qui à ce niveau présenteraient des connexions nombreuses avec la branche ophthalmique, une influence spéciale sur la nutrition de l'œil. La partie du ganglion de Gasser, douée de cette propriété particulière, agirait sur l'œil, d'après Longet, par l'intermédiaire de ces fibres grises, dites organiques, dont les recherches microscopiques de Retzius et de Remak auraient révélé l'existence. L'auteur explique certains faits pathologiques dans lesquels il y eut absence de troubles inflammatoires de l'œil, quoique la sensibilité dans ce dernier organe fût complètement abolie, en admettant que la cause qui avait affecté les fibres chargées de transmettre les impressions tactiles, avait laissé intactes cette portion du ganglion et les fibres organiques qui ont pour mission de maintenir l'œil dans l'état d'intégrité nécessaire à l'accomplissement de ses fonctions spéciales.

Depuis Magendie et Longet les expériences sur les animaux et les observations chez l'homme se sont multipliées considérablement. Les résultats obtenus ont donné lieu, comme nous l'avons déjà fait observer, aux interprétations les plus opposées en ce qui concerne les rapports des troubles oculaires avec la lésion nerveuse. L'intérêt considérable qui se rattache à cette question, nous autorise à donner un court aperçu historique des phases qu'a traversées la pathogénèse de ces altérations énigmatiques de l'œil que l'on a désignées dans ces derniers temps sous le nom de « Kératite névroparalytique. »

Græfe ¹ donne de l'affection qui nous occupe, la des-

² Archiv f. Ophthalm., Bd. I, 1, p. 309.

cription suivante : Dans les cas de section complète du trijumeau, on observe immédiatement après l'opération une anesthésie absolue de l'œil, qui devient beaucoup plus proéminent que l'autre ; la pupille est fortement rétrécie ; dans les quelques heures qui suivent l'opération la cornée ne présente rien d'anomal ; mais au bout de 24 heures on peut déjà observer une opacité très-nette qui apparaît sur les parties les plus proéminentes ; on pourrait croire au premier abord que cette opacité, avec perte du reflet normal, est due à un défaut d'humidité, à un état de sécheresse de la surface épithéliale ; mais l'expérience montre qu'après l'excision des paupières, seule ou combinée même avec l'extirpation de la glande lacrymale, les troubles de la cornée, qui résultent de cette opération, n'apparaissent jamais aussitôt que ceux qui se développent après la section du trijumeau. L'opacité, limitée d'abord à la partie centrale, s'étend rapidement les jours suivants et occupe bientôt la totalité de la cornée, de sorte que l'on ne peut plus apercevoir ni la pupille ni l'iris. A partir de ce moment les produits de la sécrétion conjonctivale et de la desquamation de l'épithélium s'accumulent à la surface de la cornée sous forme de croûtes jaunâtres plus ou moins épaisses. Græfe n'a jamais observé dans ses expériences sur le lapin, et en cela il est en désaccord avec Magendie, une perforation de la cornée avec ses conséquences : prolapsus de l'iris, sortie du cristallin, etc. Mais il a souvent trouvé dans la chambre antérieure des masses purulentes provenant soit de l'affection de la cornée, soit beaucoup plus rarement d'une inflammation concomitante de l'iris. Quant à la conjonctive, elle devient, 12-18 heures après la section nerveuse, le siège d'une injection plus ou moins considé-

nable qui, un peu plus tard, s'étend au réseau vasculaire sous-conjonctival périkeratique. Les vaisseaux de ce réseau dépassent, à partir du quatrième ou cinquième jour, le bord de la cornée et forment un anneau rouge autour de l'exsudation cornéenne qui prend une teinte de plus en plus jaune.

De ces expériences et de nombreuses observations cliniques, dont nous aurons l'occasion de rapporter des exemples plus loin, Græfe conclut que les altérations oculaires qui se produisent après l'anesthésie de la cinquième paire sont très-probablement en bonne partie de nature trophique, la dessiccation de la cornée et l'action des agents extérieurs ne suffisant point à produire des troubles aussi intenses et se manifestant aussi promptement.

Snellen, en 1863, fit sur l'homme une observation intéressante, par laquelle il put se convaincre de l'influence considérable de la protection de l'œil sur la marche de la kératite névroparalytique : Le patient dont il s'agit dans cette observation est un homme de 36 ans. Après une blessure sur la tête, il y eut paralysie du trijumeau et de l'oculo-moteur externe du côté gauche. Peu de jours après l'accident, il se développa une kératite avec infiltration grisâtre très-intense du parenchyme et perte de l'épithélium au niveau de la partie externe de la cornée. $V = \frac{41}{CC}$. On place devant l'œil affecté une lunette sténopéique. Au bout de 8 jours, guérison complète de la kératite : $V = \frac{20}{XX}$, quoique l'état de la sensibilité ne se soit pas amélioré. On éloigne la lunette sténopéique. Deux jours après la cornée est de nouveau trouble : $V = \frac{20}{C}$. La cornée reprend de nouveau son aspect normal au bout de fort peu de temps, lorsque l'on eut replacé devant l'œil l'appareil protecteur. Les résultats de cette observa-

tion engagèrent Snellen à faire sur des lapins des expériences de contrôle, afin d'arriver à déterminer les causes des troubles oculaires qui surviennent à la suite des lésions de la cinquième paire ¹.

Dans une première série d'expériences, Snellen s'efforce d'établir le rôle du nerf grand sympathique dans la nutrition de l'œil. Après la section du sympathique cervical aucun phénomène d'inflammation oculaire ne fut noté. D'un autre côté, lorsque chez un lapin auquel on avait coupé un des sympathiques, on produisait une irritation également forte des deux cornées au moyen d'une application d'acide acétique concentré, la kératite qui résultait de l'emploi de cet irritant chimique n'était pas plus intense d'un côté que de l'autre et, chose remarquable, la réparation se faisait beaucoup plus rapidement du côté où le sympathique avait été sectionné, que de celui où ce nerf était resté intact. Sur un autre animal, après l'excision du ganglion cervical supérieur, on enleva un centimètre carré des téguments de chacune des oreilles. La plaie guérit rapidement et sans suppuration du côté où le sympathique était divisé, tandis que de l'autre côté il y eut une longue suppuration avant la production d'une cicatrice.

De ces résultats, Snellen conclut que la section du sympathique, loin d'avoir un effet fâcheux, est incapable à elle seule de produire une inflammation, et que lorsque celle-ci se développe par l'intervention d'une cause étrangère, elle a pour conséquence d'accélérer la guérison et d'empêcher la formation du pus.

Dans une seconde série d'expériences, Snellen sectionna le nerf auriculaire d'un côté et excisa des deux

¹ Archiv f. holländische Beiträge, Bd. I, p. 206-229.

côtés un morceau de la peau de l'oreille. Il trouva que la guérison de la plaie marchait des deux côtés exactement de même, d'où il tira la conclusion générale que la section des nerfs sensibles n'exerce aucune influence sur la marche de l'inflammation.

Dans une troisième série d'expériences, l'auteur pratiqua la section du sympathique au cou, du facial au-devant du trou stylo-mastoïdien et l'excision de la glande lacrymale d'un côté. Au bout de 12 jours, la cornée du côté correspondant ne présentait encore aucune altération.

Dans une dernière série, le trijumeau fut sectionné dans l'intérieur du crâne. Le lendemain de l'opération, il y avait déjà une opacité centrale de la cornée avec ulcération ; la conjonctive était fortement hyperémée.

De cet ensemble de faits, Snellen croit devoir conclure que la suppression de la sensibilité après la section du trijumeau n'est pas la cause immédiate de l'inflammation de l'œil, puisqu'on peut démontrer expérimentalement que la section des nerfs sensibles, de ceux de l'oreille par exemple, n'a pas d'influence sur la marche du processus inflammatoire. De même, il est plus qu'improbable que la section des filets du sympathique contenus dans le nerf trijumeau, soit en rapport avec la production des troubles oculaires intercurrents, car la division du sympathique, ainsi que le montre l'expérience, loin de donner naissance à des lésions nutritives, soit dans l'œil, soit ailleurs, tend au contraire à accélérer la réparation d'une lésion de ce genre, produite artificiellement.

Enfin, il n'est point admissible que la dessiccation de la cornée et l'action des poussières atmosphériques entrent pour une grande part dans le développement de la kéra-

tite névroparalytique, attendu que la section du facial, l'excision des paupières et l'extirpation de la glande lacrymale ne sont nullement en état de donner lieu à une affection de l'œil aussi violente et apparaissant aussi promptement que celle qui se développe après la section du nerf trijumeau.

Fort de ces résultats, et pénétré de l'idée que les influences extérieures devaient jouer un rôle prépondérant dans la pathogénèse de l'affection oculaire qui nous occupe, idée qui lui avait été suggérée par l'observation du cas que nous avons rapporté plus haut, Snellen admit que les traumatismes, les violences extérieures, atteignant plus facilement l'œil, organe délicat, qui avec sa sensibilité avait perdu la faculté de se protéger efficacement, étaient la cause principale à laquelle il fallait attribuer les lésions de la cornée ; en d'autres termes, que la kératite dite névroparalytique devait être classée parmi les kératites traumatiques. Snellen trouve une confirmation de sa manière de voir dans les résultats de l'expérience suivante :

Chez un lapin, après la section du trijumeau, l'oreille du côté correspondant fut fixée au moyen de sutures au-devant de l'œil anesthésié. Aussi longtemps que l'oreille resta dans cette position, il ne se manifesta, dit l'auteur, aucune trace d'altération de la cornée ; mais dès que les sutures tombèrent, la kératite apparut et se développa avec les caractères qui lui sont connus. Snellen explique les résultats de cette expérience, en disant que l'oreille suppléait par sa sensibilité celle que l'œil avait perdue et écartait de cette manière les influences nuisibles qui auraient pu atteindre ce dernier organe, s'il avait été laissé à découvert.

Tandis que Snellen, par ses expériences, croit avoir mis en lumière l'origine purement traumatique de l'affection qui nous occupe, Samuel ¹ cherche à faire prévaloir l'idée que les troubles en question sont en rapport avec la lésion de nerfs trophiques, contenus dans le tronc du trijumeau. Ni l'irritation, ni la paralysie des nerfs vasomoteurs ne seraient en état, d'après cet auteur, de produire une inflammation ; il résulterait de là qu'une intervention de ces derniers nerfs dans le développement de la kératite névroparalytique ne peut être admise. Samuel prétend avoir produit par l'excitation galvanique du ganglion de Gasser une forte conjonctivite et même une kératite ulcéreuse. Il explique ces résultats en admettant l'existence de fibres trophiques à conduction centrifuge partant du ganglion semi-lunaire et dont l'irritation déterminerait les troubles inflammatoires observés, par l'exagération des processus nutritifs dans le territoire de la périphérie où elles se distribuent. Mais après la section du trijumeau en avant du ganglion de Gasser, il ne peut être question d'une influence quelconque de ces nerfs trophiques centrifuges, pour expliquer les troubles de l'œil : car par la séparation d'avec les parties du système nerveux central dont l'activité leur donne le caractère qui leur est propre, ces fibres se trouvent placées dans un état d'inertie fonctionnelle absolue, et comme telles ne peuvent pas avoir plus d'action sur la périphérie que par exemple les rameaux moteurs d'un nerf dont on aurait sectionné le tronc. Pour donner la raison de troubles de nutrition de l'œil, aussi bien après la section qu'après l'irritation de la cinquième paire, Samuel compléta sa théorie, en admettant l'existence de nerfs trophiques centripètes, auxquels il fait jouer le rôle

¹ Ueber trophische Nerven, 1860.

suisant : Supposons, dit l'auteur (l. c. p. 349), que dans l'état normal la cornée reçoive une irritation plus ou moins violente. Une bonne part de cette irritation est diffusée dans tout le corps par l'intermédiaire des nerfs trophiques centripètes et des centres nerveux auxquels ils aboutissent ; il résulte de ce fait que le point primitivement affecté, la cornée dans le cas spécial, a beaucoup moins à souffrir de l'influence irritante extérieure, qui a pu par le canal des fibres nerveuses sus-indiquées se répartir en quelque sorte d'une manière égale sur l'organisme tout entier ; mais admettons d'un autre côté que les nerfs trophiques centripètes soient paralysés, il arrivera qu'une répartition étendue et par suite un affaiblissement de l'irritation reçue sur un point ne sont plus possibles ; la partie atteinte, la cornée par exemple, devra alors supporter à elle seule tout le poids de l'insultus qu'elle reçoit ; dans ces circonstances la réaction inflammatoire ne tardera pas à se manifester, et cela d'une manière d'autant plus intense que la cause irritante aura agi plus fortement et plus longtemps (!).

Telle est, en résumé, la théorie de Samuel sur les nerfs trophiques ; mais malheureusement jusqu'à présent aucun auteur n'a pu reproduire les faits sur lesquels elle repose ; Meissner ¹, qui s'est efforcé d'opérer autant que possible d'après les préceptes de Samuel, déclare n'avoir obtenu dans aucun cas les résultats annoncés par ce dernier.

Tous les auteurs dont nous avons parlé jusqu'à maintenant et presque tous ceux dont nous rapporterons l'opinion dans la suite, ont abordé la question des causes de la kératite névroparalytique en se plaçant à un point

¹ Zeitschr. f. ration. Med., XV, 3. Reihe, p. 278.

de vue physiologique, en ce sens qu'ils ont surtout tenu compte de l'activité ou plutôt de l'inactivité fonctionnelle du trijumeau.

Dans un travail, publié en 1866, Winther ¹ crut avoir trouvé la solution du problème en tenant compte surtout du point de vue anatomo-pathologique. Suivant lui, la première modification que l'on remarque dans la cornée après la section du trijumeau, consiste dans une désagrégation moléculaire qui atteint surtout la partie centrale de cette membrane. Cette nécrobiose de l'épithélium et du tissu cornéen atteint son maximum déjà quelques heures après la lésion nerveuse, et se distingue en tous points des faibles opacités périphériques, combinées avec la néoformation vasculaire, ^{qui} ne se manifestent que quelques jours après l'opération. La nécrobiose centrale constitue le processus primitif; les légers troubles périphériques, ainsi que la néoformation vasculaire sont l'expression d'un processus inflammatoire secondaire, réactionnel qui précède et prépare la régénération. Dans l'exposé qui va suivre, il n'est question que du processus primaire. Cette nécrobiose qui a son siège le plus fréquent sur les parties voisines du centre, ne se manifeste point lorsque la cornée est protégée contre l'action de l'air. Au contraire, elle se développe avec une grande rapidité sur la cornée exposée à l'influence délétère de ce milieu; il en est de même pour la muqueuse du nez et quelquefois de la bouche; par contre, jamais on ne remarque de désagrégation moléculaire des parties velues de la face et de la tête. C'est un fait connu, dit Winther, que lorsque des tissus en état de métamorphose régressive et particulièrement de dégénérescence graisseuse sont protégés contre

¹ Pathologie des Flügelfelles. Erlangen, 1866, p. 44.

l'action de l'atmosphère, ils peuvent disparaître insensiblement par résorption, ou même se régénérer peu à peu : tandis que si ces mêmes tissus, dans les mêmes conditions, sont soumis à l'influence de l'air, ils peuvent subir une décomposition et une fermentation (*sic*) s'étendant facilement sur les parties adjacentes jusqu'à ce qu'une réaction s'étant manifestée mette fin au processus destructeur. Cette réaction de nature inflammatoire accélère l'élimination des particules nécrosées et favorise le développement d'une cicatrice qui comble plus ou moins la perte de substance ; or, après la section du trijumeau, la partie périphérique du nerf est en voie de métamorphose régressive. En protégeant l'œil, soit par la suture des paupières, soit par l'emploi du procédé de Snellen, les éléments nerveux de la cornée, à l'abri de l'action de l'air, subissent la simple dégénérescence graisseuse et se régénèrent plus tard d'une manière insensible. Les parties dégénérées sont résorbées et cela en quantité proportionnelle à la durée de la protection ; c'est ce qui explique pourquoi l'inflammation qui se développe sur l'œil protégé pendant un certain temps à partir du moment de l'opération est d'autant moins vive que la protection a duré plus longtemps, car plus est éloigné le moment de la section nerveuse, plus est grande la quantité des produits décomposables qui a été déjà résorbée, et moins, par conséquent, il en reste dans la cornée lorsque l'atmosphère vient exercer son influence sur l'œil dont on a écarté l'appareil protecteur.

Si, au contraire, on laisse d'emblée libre accès à l'air, le processus pathologique de la cornée se développe immédiatement et dure jusqu'à ce que les éléments de fermentation soient complètement détruits et éliminés. On

observe alors ce fait, c'est que l'inflammation s'éteint avant que la sensibilité ait reparu, en d'autres termes avant que la régénération des fibres nerveuses périphériques se soit effectuée. La cessation du processus destructif est le signe que les masses nerveuses décomposées ont été éliminées dans leur totalité. Cette hypothèse, dit Winther, explique parfaitement tous les faits observés : Il ne se manifeste aucun phénomène pathologique dans l'œil aussi longtemps que les conditions extérieures de la décomposition des fibres nerveuses sectionnées ne sont pas réalisées. La nécrobiose de la cornée se développe avec d'autant plus d'intensité que les agents atmosphériques agissent plus tôt sur l'œil, c'est-à-dire dans un temps où les produits putrescibles existent en plus grande quantité. Dès que ces produits sont éliminés, le processus destructeur cesse, en même temps que l'inflammation réactionnelle disparaît et que les parties périphériques de la cornée reprennent leur transparence.

Abstraction faite d'objections sérieuses que nous ferons valoir plus loin, en rapportant les résultats de nos propres expériences, nous ferons déjà remarquer maintenant que cette théorie septique de Winther ne repose sur aucun fait positif. Il n'est même pas difficile de trouver dans la structure anatomique des parties affectées dans la kératite névroparalytique, des arguments contre cette interprétation de Winther. En effet, après comme avant la section, les nerfs de la cornée ne sont point directement exposés à l'action de l'air, mais ils en sont protégés par une couche épithéliale assez épaisse. — Second argument : Il est connu que la partie d'un nerf sectionné qui subit les altérations les plus rapides est la substance médullaire des tubes nerveux, tandis que la gaine n'éprouve

que peu ou pas de modifications. Quant au cylindre-axe on ne sait pas encore exactement comment il se comporte. En tous cas, il n'est point démontré qu'il subisse une dégénérescence aussi rapide que l'exigerait la théorie de Winther. Au contraire, la facilité avec laquelle se fait la régénération des nerfs après leur division, semble démontrer que le cylindre-axe peut se conserver intact pendant un temps assez considérable. Or, on sait que les nerfs de la cornée, arrivant par la partie périphérique, se dépouillent à une faible distance du bord cornéen de leur substance médullaire pour se ramifier à partir de là sous forme de cylindre-axes d'une ténuité extrême ; de ce fait il résulte que les parties centrales qui sont le plus fréquemment le siège de l'inflammation névroparalytique, sont précisément celles qui renferment les éléments nerveux le moins susceptibles d'une désorganisation rapide, comme le voudrait la théorie de Winther.

Schiff¹, reprenant le point de vue physiologique, admit que l'affection qui nous occupe devait être rapportée à une paralysie des vaso-moteurs. La dilatation paralytique des vaisseaux de la conjonctive et de l'iris que l'on observe après la section de la cinquième paire suffit, dit cet auteur, pour expliquer les troubles de la cornée qui se manifeste, après cette opération, car on voit apparaître la kératite alors même que l'œil est protégé aussi bien que possible contre les influences nuisibles extérieures.

Pour élucider une question aussi controversée, Büttner² entreprit sur des lapins un grand nombre d'expériences. Après s'être bien rendu compte de la marche de l'affection de la cornée lorsque l'œil était laissé à lui-

¹ Untersuch. z. Physiol. des Nerv. Sys., 1865, p. 62, 84.

² Zeitschr. f. ration. Med., 3. Reihe, Bd. XV, p. 254.

même, Büttner essaya de protéger l'organe de la vision par différents moyens qui ne lui réussirent pas tous également bien ; il trouva que la suture des paupières et même le procédé employé par Snellen ne suffisaient pas toujours pour empêcher le développement d'une inflammation.

Cependant cette dernière, lorsqu'elle se manifestait, était moins intense que dans l'œil abandonné à lui-même. Büttner imagina d'employer comme appareil de protection un verre de montre fixé sur une monture de cuir qui s'adaptait exactement au pourtour de l'orbite. Pendant l'application de cet appareil, l'œil restait toujours normal : mais dès que l'on éloignait cette capsule protectrice, immédiatement la kératite se manifestait. Ces résultats des expériences de Büttner ne diffèrent pas essentiellement de ceux annoncés par Snellen ; jusqu'ici les deux auteurs ne sont en désaccord que sur le degré de protection nécessaire pour empêcher la production de la kératite. Cependant, malgré l'analogie des résultats, Büttner ne crut pas pouvoir admettre l'interprétation que Snellen donne des troubles névroparalytiques de l'œil. S'appuyant sur deux expériences dans lesquelles, malgré une anesthésie complète de l'œil laissé sans protection, il ne se manifesta pourtant aucune trace d'inflammation de la cornée ou même d'hyperémie de la conjonctive, Büttner admit que la paralysie des nerfs sensibles n'est pas une condition nécessaire de la production des troubles inflammatoires observés et que, par conséquent, il n'est point à supposer que ces derniers soient d'origine traumatique : il est probable, ajoute l'auteur, que la kératite qui survient à la suite de la section du trijumeau, est la conséquence de la lésion de fibres nerveuses qui auraient pour mission de régler les phénomènes

nes nutritifs dans la cornée. L'autopsie dans les deux cas précités montra que la branche ophthalmique n'avait point été complètement divisée, mais qu'une petite portion du nerf, au côté interne, avait été épargnée par l'instrument. C'est dans ce petit cordon interne, resté intact dans ces deux expériences, que Büttner place ces fibres qui n'auraient rien de commun avec la sensibilité générale de l'œil. La section de ces fibres nerveuses n'aurait point pour effet direct de produire une inflammation de la cornée, mais seulement de diminuer la force de résistance dont l'organe de la vision a besoin pour résister efficacement aux causes de désorganisation. De cette façon un irritant qui ne serait point en état de troubler la nutrition de l'œil sain, suffirait déjà pour déterminer des altérations pathologiques dans l'œil privé de sa résistance normale par l'inertie fonctionnelle de certains nerfs qui s'y distribuent. Büttner trouve une confirmation de cette manière de voir dans le développement d'ulcères de la muqueuse buccale, après la section du trijumeau. Tandis que le revêtement muqueux de la bouche ne souffre, dans les circonstances ordinaires en aucune façon du frottement exercé par les dents et les particules alimentaires, la muqueuse, placée dans un état de plus grande vulnérabilité par la section de ces nerfs régulateurs des processus nutritifs, s'enflamme et s'ulcère sous l'influence de ces mêmes causes.

Quelque temps après la publication du travail de Büttner, Meissner ¹ fit connaître trois expériences dans lesquelles les résultats observés furent en tout semblables à ceux que nous venons de rapporter. Dans ces trois cas, malgré une anesthésie absolue de l'œil, il ne se développa

¹ Zeitschrift f. ration. Med., Bd. XXIX, p. 97.

aucune altération de la cornée ; l'autopsie montra de même que la partie tout à fait interne du nerf n'avait pas été atteinte par le névrotôme. De ces faits, Meissner conclut avec Büttner que le développement de l'ophtalmie névroparalytique est en rapport avec la lésion de fibres nerveuses contenues dans la partie interne du trijumeau et n'ayant rien à faire avec la sensibilité générale de la cornée et de la conjonctive. La lésion de ces fibres entraînerait pour l'œil une plus grande tendance à l'inflammation ; mais pour que celle-ci se développe, l'intervention d'un second facteur est nécessaire, savoir l'action des agents extérieurs, car l'œil protégé d'une manière convenable ne s'enflamme point, alors même que la cinquième paire a été complètement divisée. Meissner rapporte une observation qui est exactement la contre-partie des trois expériences précédentes et qui est pour lui une preuve palpable de la justesse des conclusions posées plus haut.

Après un essai de section du trijumeau sur un lapin, l'auteur trouva que la sensibilité de l'œil du côté correspondant était intacte ; jugeant que l'opération n'avait pas réussi, il la répéta sur un second lapin ; cette fois le succès fut complet. Les deux animaux furent placés dans la même caisse. Au bout du même espace de temps, ils présentaient tous deux du côté opéré des altérations de la cornée et de la conjonctive ayant le même aspect et le même degré d'intensité. Pendant huit jours que dura l'observation, la marche de l'affection oculaire fut identique chez les deux lapins ; la sensibilité chez chacun d'eux était restée pendant tout ce temps ce qu'elle avait été immédiatement après l'opération, c'est-à-dire abolie chez l'un et conservée chez l'autre. L'autopsie montra ce

qui suit: Chez l'animal qui avait été opéré en second lieu, la section du trijumeau était complète, tandis que chez l'autre elle ne portait que sur la partie tout à fait interne du nerf. La portion du nerf qui était le siège de la solution de continuité chez ce dernier lapin, correspondait très-exactement à la partie qui avait été épargnée dans les trois expériences dont il a été question plus haut, et dans lesquelles les altérations de la cornée ne s'étaient point manifestées, malgré une anesthésie complète de l'œil du côté opéré. Ces résultats rapprochés des précédents ne laissent plus de doute, ajoute Meissner, sur l'existence de ces fibres dont la signification fonctionnelle n'a rien de commun avec la transmission des impressions sensibles. Meissner pense que ces fibres nerveuses ne sont pas des vasomoteurs, car, dit-il, après la paralysie de ces derniers dans d'autres parties de l'organisme, on ne voit jamais se développer des troubles inflammatoires aussi intenses; en outre, après la section du sympathique au cou, la nutrition de l'œil ne souffre nullement, quoique les vasomoteurs de ce dernier organe soient paralysés; il ne resterait plus alors qu'à admettre l'existence de nerfs trophiques, comme l'avaient déjà fait Samuel et Büttner.

Nous ne passerons point sous silence quatre expériences de Schiff¹, confirmatives de la dernière de Meissner. Dans ces quatre cas l'autopsie dévoila une lésion bornée à la portion interne du trijumeau. Pendant la vie, la sensibilité de l'œil resta normale et il se développa une kératite névroparalytique.

L'opinion que les troubles trophiques de la cornée sont la conséquence directe de la lésion d'une certaine qualité de fibres nerveuses contenues dans la portion interne de

¹ Zeitschrift f. ration. Med., Bd. XXIX, p. 216.

la cinquième paire ; cette opinion, disons-nous, assise sur des faits aussi nombreux et en apparence aussi démonstratifs, semblait devoir être inattaquable. Cependant, en 1875, parut un travail de Senftleben ¹, dans lequel ce dernier cherche à faire prévaloir de nouveau l'idée de Snellen, que la kératite névroparalytique n'est pas autre chose qu'une affection purement traumatique. A côté de nombreuses expériences entreprises sur des lapins, Senftleben a l'avantage sur ses prédécesseurs d'avoir fait intervenir comme donnée du problème à résoudre les résultats de l'examen microscopique des parties affectées. D'après ses recherches, il tient pour démontré que l'affection de la cornée ne dépend point de la lésion de nerfs qui auraient d'une façon ou d'une autre une influence sur la nutrition de l'œil, mais qu'elle est simplement la conséquence de l'action répétée, de violences extérieures sur la partie antérieure du bulbe privé de sa protection naturelle, la sensibilité.

De cette façon s'explique tout naturellement le fait de l'apparition des troubles oculaires seulement dans le cas où l'œil est abandonné à lui-même ; et cet autre fait de l'intensité plus ou moins considérable de la kératite, suivant les circonstances dans lesquelles se trouve l'animal après l'opération : plus considérable si ce dernier est placé avec plusieurs autres dans une caisse à parois rudes et inégales : moins considérable si, au contraire, l'animal est enfermé seul dans un local spacieux et à parois lisses. — Cette manière de considérer les troubles « névroparalytiques » de l'œil s'appuie encore sur la localisation de l'opacité de la cornée, qui se montre en premier lieu dans les parties laissées à découvert entre les paupières.

¹ Virchow's Archiv, Bd. LXV, p. 69.

res. Cette portion de la cornée est, plus que tout autre, exposée à l'action des traumatismes. La preuve qu'une pareille localisation de la kératite n'est point la conséquence du dessèchement, ressort de ce fait que l'excision des paupières n'amène que très-tardivement une altération du segment de la cornée mis à découvert par cette opération. En outre Senftleben affirme que l'application au-devant de l'œil d'une capsule faite d'un treillis métallique à larges mailles suffit, même dans les cas de section complète du trijumeau, pour empêcher la production d'une kératite. Or, cet appareil a seulement pour effet d'écarter les traumatismes; son action contre le dessèchement est nulle. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de ces derniers résultats annoncés par Senftleben. Quant à la nature de l'affection cornéenne, l'auteur pense qu'il s'agit d'une nécrose des parties centrales ou, pour être plus exact, des parties opacifiées en premier lieu; les troubles plus tardifs de la périphérie ainsi que l'injection de la conjonctive auraient la signification d'un processus réactionnel déterminé par la nécrose du centre. Cette manière de voir s'appuie en bonne partie sur l'examen microscopique, qui montrerait une destruction constante des éléments cellulaires de la cornée et de leurs noyaux au niveau de l'opacité primitive avec absence complète de corpuscules purulents en cet endroit, tandis que ces derniers se trouveraient à la périphérie en quantité très-considérable. Senftleben trouve un second argument en faveur de la nature nécrotique de l'affection de la cornée dans ce fait que sur le vivant le territoire de l'opacité primitive se laisserait colorer en jaune intense par la matière colorante de la bile, tandis que les troubles périphériques résisteraient à toute imprégnation par cette substance. Or,

l'auteur admet que c'est une propriété des tissus nécrosés que de se laisser colorer par la bile. Un troisième argument en faveur de cette opinion ressortirait de la marche clinique de l'affection : les parties primitivement affectées seraient, au bout d'un certain temps, éliminées sous forme d'escharre ; la perte de substance résultant de ce procès, serait comblée peu à peu par le pannus régénérateur qui se développe autour de l'ulcération : après quelques semaines, il ne resterait plus de l'affection qu'une cicatrice leucomateuse centrale.

A la fin de son travail, Senftleben résume les résultats de ses investigations dans les quatre propositions suivantes :

1° La kératite qui se développe après la section du trijumeau est indépendante de l'influence de fibres nerveuses trophiques, dont l'existence dans la cinquième paire est plus que problématique.

2° L'affection primaire de la cornée est une nécrose déterminée par l'action répétée de traumatismes, de violences extérieures, contre lesquelles l'œil, après la section du trijumeau, n'est plus en état de se protéger.

3° La nécrose circonscrite de la cornée agit sur les parties avoisinantes comme une épine inflammatoire, ce qui se traduit par une infiltration purulente des parties périphériques et par une forte conjonctivite.

4° L'excision du ganglion cervical supérieur du sympathique n'a aucune influence sur le développement et la marche de la kératite qui se manifeste après la section du trijumeau, contrairement aux résultats annoncés par Sinitzin.

Ce dernier (Central-Blatt f. med. Wissensch., 1871) prétend avoir trouvé, à la suite de nombreuses expérien-

ces, que la kératite névroparalytique ne se produisait jamais lorsque, peu de temps avant ou après la section de la 5^{me} paire, on avait pratiqué l'excision du ganglion cervical supérieur.

Nous serions ainsi arrivé à la fin de l'exposé des diverses opinions qui ont été émises pour expliquer cette forme particulière de kératite. D'après ce résumé nous voyons que les auteurs qui se sont occupés de ce sujet forment deux groupes bien tranchés. Dans le premier se rangent les partisans de la théorie que l'on pourrait, pour abr ger, appeler traumatique. Cette dernière ne veut reconnaître dans les troubles oculaires qui surviennent à la suite de la lésion du trijumeau aucune influence nerveuse directe; ces troubles seraient tout simplement la conséquence de l'action répétée de traumatismes vulgaires, de violences contre lesquelles l'œil insensible ne serait plus en état de se garer. Cette manière d'envisager la question a trouvé peu d'adhérents; Snellen et dans ces derniers temps Senftleben, disciple de Cohnheim, sont à peu près les seuls défenseurs de cette théorie.

Le second groupe comprend tous les auteurs, et ceux-ci sont en grand nombre, qui ont admis une liaison plus étroite, un rapport plus direct entre le développement de l'affection oculaire d'un côté et les troubles de l'innervation de l'autre. D'après cette théorie que, par opposition à la précédente, on pourrait qualifier du nom de trophique, les lésions de la cornée n'auraient rien de commun avec la perte de la sensibilité, puisque, cette dernière étant normale, l'œil peut s'enflammer quand même; mais elles seraient en relation avec l'activité fonctionnelle de certaines fibres nerveuses contenues dans la portion interne de la 5^{me} paire et qui, d'après les uns, seraient des nerfs

vaso-moteurs (voyez l'opinion de Schiff); tandis que d'autres, comme Büttner et Meissner, et avant eux Samuel, pensent que ces fibres nerveuses sont en rapport immédiat avec la nutrition de la cornée et de l'œil en général; aussi ces derniers parlent-ils de nerfs trophiques.

Comme les auteurs qui se sont occupés de la question avancent en faveur de chacune des théories exposées plus haut des faits en apparence très-démonstratifs, nous pensâmes qu'il ne serait pas sans utilité de répéter quelques-unes des expériences déjà entreprises, afin de contrôler de cette manière les résultats annoncés et de pouvoir nous former un jugement personnel sur la nature de l'ophtalmie névropalytique.

EXPÉRIENCES PERSONNELLES.

Nous avons expérimenté exclusivement sur de jeunes lapins dont les parois du crâne, encore minces, se laissent facilement traverser. Nous avons en outre trouvé qu'il y avait avantage à opérer sur des lapins albinos chez lesquels, grâce à l'absence du pigment, les modifications les plus minimes, surtout celles de l'iris, peuvent être constatées et suivies avec la plus grande facilité. Pour effectuer la section intracrânienne du trijumeau nous nous sommes servi d'un instrument (fig. I) dont le modèle nous a été fourni par M. le professeur Valentin. Avec ce névrotôme, sur la tige duquel nous avons fait une trace qui indiquait le point jusqu'où il fallait enfoncer, nous pénétrions, après avoir fait une petite incision cutanée, dans la dépression



Fig. I.

qui existe entre le conduit auditif externe et la proéminence que forme en arrière l'os zygomatique. La petite lame terminale tournée en bas était poussée lentement à travers les parties molles jusque sur la paroi osseuse. De cette manière il nous est arrivé fréquemment de blesser la veine temporale; mais l'hémorrhagie, peu considérable du reste, qui aurait cependant pu gêner les manœuvres opératoires, ne se manifestait que lorsque, la section nerveuse ayant été effectuée, l'instrument était retiré de la cavité crânienne, attendu que ce dernier, pendant tout le temps que durait l'opération, tamponait très-exactement la plaie faite au vaisseau en question. Arrivé sur le crâne, nous appuyions plus fortement sur le névrotôme, mais d'une manière continue et lentement croissante, jusqu'au moment où nous sentions que la résistance de l'os avait cédé.

Il ne restait plus qu'à s'assurer que la dure-mère avait été traversée. L'oubli de cette précaution est la cause d'un grand nombre d'insuccès, ainsi que nous avons pu nous en assurer nous-mêmes. En effet, la lame du névrotôme, n'ayant point perforé la dure-mère, décolle celle-ci sur une grande étendue, se prend dans les replis que forme cette membrane et n'arrive que très-difficilement jusqu'au trijumeau, dont la division dans ces circonstances ne peut être effectuée que d'une manière très-incomplète. — Pour éviter cette cause d'échec, l'expérience nous apprend qu'il faut simplement, après avoir traversé le crâne, pousser encore un peu l'instrument dans une direction perpendiculaire au plan de la paroi osseuse. Si pendant cette manœuvre le névrotôme avance avec facilité, on peut admettre que la dure-mère a été divisée; mais si au contraire on éprouve une résistance élastique, il faut pousser en-

core dans la même direction, jusqu'à ce que la résistance ait cédé. — Après être arrivé dans la cavité crânienne, nous relevions le manche du névrotôme jusqu'à ce qu'il fût horizontal, en même temps que nous le portions un peu en arrière. En outre nous faisons exécuter à l'instrument un quart de tour de façon à faire arriver la lame en avant d'en bas qu'elle était, afin de léser le moins possible le lobe sphénoïdal de l'encéphale. Le névrotôme était alors enfoncé avec lenteur dans la direction indiquée, c'est-à-dire en dedans et en avant, l'extrémité du manche regardant en arrière; après quelques tâtonnements, le nerf était atteint. A ce moment même l'animal poussait un cri perçant; nous tournions alors la lame en bas et, en même temps que nous soulevions fortement le manche pour appliquer la partie tranchante contre la base du crâne et le nerf, nous retirions l'instrument à nous. De cette façon le trijumeau était divisé du bord interne au bord externe. Ce dernier temps de l'opération était effectué au milieu des cris de douleur les plus violents. Après nous être assuré que la section était réussie, la lame du névrotôme était de nouveau tournée en avant et retirée hors du crâne dans cette position.

Comme preuve que l'opération est réussie, les auteurs indiquent une suppression immédiate et complète de l'action réflexe des paupières. Les nombreuses illusions dont nous avons été victime à cet égard nous ont appris que la constatation de ce symptôme immédiatement après l'opération était loin de donner toujours la mesure du succès de cette dernière. En effet il nous est arrivé souvent d'observer une anesthésie complète de l'œil d'abord après avoir retiré l'instrument de la cavité crânienne: et pourtant, au bout d'un temps plus ou moins long, la sen-

sibilité avait de nouveau reparu à un degré normal ou presque normal. Cela tenait, ainsi que nous avons pu nous en assurer par l'autopsie, à une contusion du nerf suffisante pour le paralyser momentanément.

Par le procédé opératoire que nous venons de décrire, la section portait presque toujours sur le tronc des branches ophthalmique et maxillaire supérieur. Dans quelques cas la solution de continuité fut effectuée immédiatement en avant du ganglion de Gasser; dans ces cas il y eut anesthésie dans tout le domaine de la 5^{me} paire.

Qu'il nous soit permis ici d'entrer dans quelques détails sur la distribution relative des fibres nerveuses destinées à l'œil et à la partie supérieure de la face dans les différentes portions de ce tronc ophthalmique-maxillaire supérieur. Lorsque, après avoir ouvert le crâne et enlevé la partie postérieure du plafond de l'orbite, on met à découvert le point où les deux premières branches de la cinquième paire se séparent l'une de l'autre, on trouve que ces deux cordons nerveux sont dans les rapports de grandeur et de situation suivants : l'ophthalmique part du côté interne et a environ le quart de la dimension du faisceau primitif ; tandis que le maxillaire supérieur, qui représenterait les trois autres quarts, est la continuation directe de la portion externe et inférieure du tronc commun. Telle est la topographie de ces deux nerfs au niveau de la fente sphénoïdale, c'est-à-dire à l'endroit où ils se séparent. Mais les résultats de nos expériences nous ont appris qu'il ne devait plus en être tout à fait de même en avant du ganglion sémi-lunaire, au point où le névrotôme portait son action.

Il nous est arrivé assez souvent de faire une section incomplète, à la suite de laquelle une portion plus ou moins

considérable tantôt de la partie externe, tantôt de la partie interne du tronc des deux premières branches était le siège d'une solution de continuité; or, quelle qu'ait été la localisation de cette dernière, qu'il fût resté un pont nerveux intact au côté interne ou au côté externe, nous avons noté dans tous les cas où le tronc avait été divisé partiellement une diminution de la sensibilité de l'œil en rapport assez exact avec la quantité de tubes nerveux sectionnés. De ce fait nous pouvons conclure (puisque une section de la même importance au côté interne et au côté externe a la même influence sur la sensibilité de l'œil) que les fibres de la branche ophthalmique qui, au niveau de la fente sphénoïdale, sont réunies en masse au côté interne du tronc commun, sont dispersées sur toute la largeur de ce tronc immédiatement en avant du ganglion de Gasser. S'il n'en était point ainsi, il serait complètement inexplicable qu'une section intéressant les trois quarts internes du nerf, ainsi que nous l'avons observé plus d'une fois, soit encore compatible avec la persistance de la sensibilité de l'œil correspondant, quelque diminuée du reste que soit cette dernière. Si nous avons consacré autant de place à éclaircir ce fait, c'est que, dans l'interprétation que nous donnerons plus loin des phénomènes observés après les sections partielles, il nous met à l'abri de l'objection suivante: si les résultats concernant les troubles oculaires ont été négatifs après une section portant seulement sur la partie externe du tronc nerveux, cela provient tout simplement de ce que la branche ophthalmique n'a pas été atteinte, tandis qu'il est tout naturel qu'une lésion de la portion interne ait été suivie de kératite, puisque c'est dans ce cas seulement que l'innervation de l'œil a pu être troublée.

Nous arriverions maintenant à l'étude de ces altérations singulières de l'œil qui surviennent après la lésion du trijumeau. Notre intention n'est point de donner une description détaillée de la kératite névroparalytique, attendu que ce que nous en avons dit dans la partie historique en rapportant l'opinion de Græfe, correspond en tout point à ce que nous avons observé nous-même. Nous voulons seulement attirer l'attention sur deux phénomènes, dont l'un nous paraît avoir complètement échappé à la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question. Nous voulons parler en premier lieu des modifications vasculaires qui se manifestent du côté de l'organe de la vision immédiatement après la section de la cinquième paire, et en second lieu d'altérations de la courbure de la cornée, de dépressions circonscrites de la surface épithéliale qui se développent de même à partir du moment où le nerf a été touché.

Premier point. L'examen de l'œil immédiatement après la division du trijumeau nous montra constamment une forte hyperémie de l'iris et de la choroïde ; il est surtout facile de se convaincre de ce fait sur des lapins albinos, chez lesquels le pigment ne gêne pas l'observation. Quant à la conjonctive, de suite après l'opération, elle ne présentait pas une injection plus forte que du côté sain. Dans un seul cas les vaisseaux de cette membrane nous semblèrent anormalement dilatés ; mais comme nous avons négligé d'examiner l'œil avant de procéder à l'opération, il nous est impossible de dire si dans ce cas l'hyperémie conjonctivale était le résultat de la section du nerf ou existait déjà antérieurement ; le fait qu'une assez grande quantité de mucus desséché était accumulé à l'angle des paupières nous ferait plutôt pencher pour cette dernière manière de voir.

Ce n'était que beaucoup plus tard, alors que la cornée présentait déjà des altérations visibles, que l'injection de la conjonctive commençait à s'accuser nettement. Jusqu'à la fin du deuxième ou le commencement du troisième jour elle gagnait en intensité. A ce moment la sécrétion muco-purulente était en général très-considérable. Nous ferons observer que nous pouvions, en protégeant l'œil, empêcher le développement de cette hyperémie conjonctivale aussi longtemps que durait la protection. Ces résultats sont confirmatifs de ceux de Büttner. Ils nous montrent qu'il ne peut guère être question pour la conjonctive d'une dilatation paralytique des vaisseaux. En effet, s'il en était ainsi, l'hyperémie conjonctivale devrait se manifester en même temps que celle de l'iris et de la choroïde, c'est-à-dire d'abord après l'opération; en outre elle ne devrait nullement être influencée par la protection de l'œil, ce que nous avons vu être toujours le cas. Cette injection de la conjonctive qui n'apparaît qu'avec les altérations de la cornée et qui va croissant en même temps que ces dernières, a tous les caractères d'une hyperémie réactionnelle, produite par le processus pathologique qui se développe dans son voisinage immédiat.

Nous devons ajouter ici que dans trois cas nous avons vu se produire un chémosis qui commença à se développer d'une heure à une heure et demie après la section. Mais dans le temps où nous observâmes ce phénomène, l'injection de la conjonctive n'était pas plus forte du côté affecté que du côté sain. Chose remarquable, cet œdème avait complètement disparu 24 heures plus tard, alors que les troubles de la cornée et l'hyperémie conjonctivale étaient déjà très-prononcés. Nous ne croyons pas que ces faits puissent infirmer en quoi que ce soit les conclusions

posées plus haut, attendu que si ce chémosis avait été le résultat d'une dilatation paralytique des vaisseaux, cette dernière aurait dû pouvoir être constatable et par conséquent constatée pendant et avant le développement de l'œdème sous-conjonctival; en outre celui-ci, au lieu de disparaître aussi promptement, aurait dû au contraire s'accroître et exister en tous cas dans un temps où l'injection de la conjonctive était très-intense.

Le *second point* sur lequel nous voulons attirer l'attention, doit exercer une grande influence sur le jugement définitif à porter sur la nature des troubles névroparalytiques de l'œil. Il s'agit de la production sur la surface antérieure de la cornée, de petites fossettes que nous avons vues se développer sans exception dans tous les cas où le trijumeau avait été lésé. Nous fûmes rendu attentif à ce phénomène dès nos premières expériences, par les ombres que ces petites surfaces déprimées projettent sur l'iris. Ces ombres donnent au diaphragme-iridien un aspect singulier, comme bosselé, si bien qu'à un examen superficiel on pourrait croire à une modification de cette dernière membrane; mais il suffit de pratiquer l'éclairage oblique dans différentes directions pour s'assurer que ces soi-disant bosselures de l'iris se déplacent suivant la position de la lentille au moyen de laquelle on éclaire l'œil, et pour constater ainsi qu'il s'agit d'une modification de la surface de la cornée. Dans ce qui va suivre nous donnons les résultats de nos observations concernant ce phénomène, mentionné tout à fait en passant par Budje¹ et par Merkel².

¹ Ueber die Bewegungen d. Iris, p. 102.

² Untersuch. aus d. anatom. Institut zu Rostock, p. 18.

Nous trouvâmes que cette altération de courbure de la cornée se manifestait de suite après la section du nerf. Dans plusieurs cas, à peine avions-nous le temps de retirer le névrotôme de l'intérieur du crâne que les premiers indices du phénomène en question pouvaient déjà être constatés. On voit d'abord de petits enfoncements, comme produits par une pointe d'aiguille, apparaître en nombre variable dans les environs du centre: tandis qu'il en apparaît de nouveaux en d'autres endroits plus rapprochés de la périphérie, les premiers venus s'accroissent rapidement en surface, presque à vue d'œil, de sorte qu'il peut arriver que deux dépressions voisines finissent par se toucher par leurs bords et se fondre en une seule, formant ainsi une figure à contours irréguliers. Lorsque les points primitifs sont suffisamment éloignés les uns des autres, les dépressions dont ils forment le centre de développement, restent isolées, mais peuvent, de même que lorsqu'il y a con-



Fig. II a. Premier stade.

Fig. II b. Deuxième stade du développement des altérations primitives.

fluence de deux enfoncements voisins, présenter une configuration très-irrégulière; tantôt ces fossettes sont rondes, tantôt au contraire, s'accroissant plus dans un sens ou dans l'autre, elles montrent des prolongements et des découpures qui leur donnent assez l'aspect des continents dans les cartes de géographie. Tandis que les parties centrales de la cornée sont constamment le siège des modifications que nous venons de décrire, ces dernières s'observent rarement dans les parties périphériques. Le temps nécessaire pour que ces dépressions

aient atteint leur développement maximum est très-variable ; tantôt au bout de quelques minutes elles cessent de s'accroître, tantôt après un quart d'heure et même une demi-heure elles n'ont pas encore atteint la période stationnaire, soit que pendant ce temps de nouvelles fossettes apparaissent, soit que les anciennes continuent à gagner en étendue.

Pour faciliter la description, nous comparerons ces surfaces déprimées, arrivées à leur complet développement, à des pertes de substance superficielles dont le fond serait légèrement granuleux et dont les bords, quoique nettement découpés, ne seraient pas taillés à pic, mais légèrement arrondis. — Au bout d'une demi-heure, souvent beaucoup moins, rarement plus, les dessins formés par les irrégularités signalées disparaissent complètement. Lorsqu'au bout de ce temps, après avoir tué l'animal, on pratique l'énucléation de l'œil, afin de pouvoir l'examiner plus exactement, on trouve que la cornée a repris sa courbure normale. Pendant toute la durée de l'apparition et de la disparition du phénomène singulier que nous venons de décrire, la transparence de la cornée n'est nullement altérée ; ce n'est que beaucoup plus tard que les premières opacités apparaissent.

La production de ces modifications primaires semble n'être pas en rapport avec la solution de continuité des fibres nerveuses, mais dépendre de l'irritation de ces dernières, car il nous est arrivé maintes fois d'observer ces dépressions, toujours avec les mêmes caractères, lorsque le trijumeau n'avait point été divisé, mais seulement contusionné par le névrotôme. Dans les cas de section complète, les altérations dont nous parlons se manifestèrent avec une intensité très-variable. Nous croyons pouvoir

affirmer que ces différences tiennent au degré plus ou moins considérable de contusion qui complique nécessairement la solution de continuité du tronc nerveux. En effet, il nous est quelquefois arrivé d'exécuter la section du premier coup. Dans ces cas les modifications primaires se bornèrent à la production de deux ou trois petites inégalités qui ne montrèrent pas de tendance à gagner en surface et disparurent au bout d'un temps très-court. Mais dans d'autres essais nous fûmes moins heureux ; nous fûmes forcé de pénétrer une seconde et même une troisième fois dans le crâne avec notre instrument pour effectuer une division que nous avions crue réussie après la première tentative, mais dont la persistance de l'action réflexe des paupières nous avait montré l'insuccès. C'est dans ces circonstances qu'il nous fut donné d'observer les dépressions les plus étendues et qui se conservèrent le plus longtemps.

Désirant connaître plus exactement la nature de ces altérations singulières, nous tuâmes l'animal au moment de leur développement maximum : puis, après avoir rapidement énucléé l'œil, nous plaçâmes ce dernier dans une solution de chlorure d'or à 0,5 ‰. Nous fûmes assez heureux pour voir les parties affectées se laisser imprégner d'une manière plus intense que le reste de la cornée. Au bout de cinq ou six jours, la réduction du sel d'or était plus avancée au niveau des dépressions que dans les parties environnantes. L'examen microscopique nous montra ce qui suit : Dans des coupes parallèles à la surface de la cornée, le revêtement épithélial, à un faible grossissement, était représenté, au niveau des endroits affectés, par de petites surfaces à contours irréguliers plus transparentes que le reste et correspondant, par leur forme et

leur dimension assez exactement aux enfoncements observés pendant la vie. A un fort grossissement, ces portions de la surface épithéliale montraient des cellules à bords très-nets : les noyaux, assez fortement colorés en violet, étaient de même très-bien marqués. Les cellules épithéliales superficielles, dans ces endroits, nous ont paru avoir leur grandeur normale, tandis qu'au contraire les cellules profondes nous semblèrent dans plusieurs coupes avoir perdu de leur dimension. Quant au tissu propre de la cornée, il ne nous parut pas avoir subi de modifications appréciables au niveau des altérations primaires. Les corpuscules fixes se présentaient là comme ailleurs. — Les coupes d'épaisseur nous donnèrent des résultats intéressants. Aux endroits affectés, la coloration violette résultant de la réduction du sel d'or était plus intense pour la couche épithéliale antérieure et moins intense pour la substance fondamentale que dans les parties qui n'avaient subi aucune modification pendant la vie. De plus, la cornée dans ces points était amincie, non-seulement à la suite d'une dépression de la surface antérieure, mais aussi par une modification analogue de la surface postérieure. Des mensurations micrométriques que nous avons entreprises nous ont donné les résultats suivants, concernant l'épaisseur des endroits affectés et des endroits sains :

		mm.
<i>Épithélium,</i>	endroit non affecté	0,1675
	» affecté	0,1050
<i>Substance fondament.,</i>	» non affecté	0,5425
	» affecté	0,4375

D'après ces chiffres, la différence d'épaisseur en faveur des parties non modifiées serait :

Pour la <i>couche épithéliale</i>	de	^{mm.} 0,0625
» <i>substance fondament.</i>	»	0,1050
et la différence totale	de	<u>0,1675</u>
Épaisseur totale des parties saines		0,7100
» » » affectées		0,5425

Nous voyons d'après ces données que les modifications que nous avons considérées pendant la vie comme de simples dépressions de la couche épithéliale antérieure, intéressent la cornée dans toute son épaisseur. Cependant c'est le revêtement épithélial qui présente les altérations relatives de beaucoup les plus considérables.

Il est difficile de dire à quelle cause il faut rapporter cet amincissement. Pour l'épithélium, il n'est guère possible d'expliquer la chose autrement qu'en admettant un changement dans les cellules, vu la quantité minime de substance intercellulaire : dans la substance propre de la cornée, les corpuscules fixes n'ayant subi aucune modification appréciable, notamment pas de réduction de volume, il semble naturel d'admettre, quoique la démonstration directe ne soit pas facile à donner, que la diminution d'épaisseur est due à des changements survenus dans la substance des lamelles et des fibrilles.

Pour résumer ce que nous venons de dire de ces altérations primitives de la cornée, nous formulerons les propositions suivantes :

1^o Ces plaques déprimées apparaissent immédiatement après la section du trijumeau.

2° Elles sont d'autant plus nombreuses et plus étendues que la contusion, la dilacération du nerf a été plus considérable.

3° Elles ne dépendent point de la solution de continuité des fibres nerveuses.

4° Elles disparaissent au bout d'un temps relativement court, longtemps avant le développement des premières opacités de la cornée.

Avant de passer à l'examen des causes de la kératite névroparalytique, nous voulons donner un aperçu rapide des altérations de structure que le microscope nous a permis de constater dans cette forme particulière d'inflammation de la cornée. Nous ne serons pas long dans cette description, d'autant moins que nos résultats sur ce point concordent assez exactement avec les faits observés par Senfleben, au travail duquel nous renvoyons pour des renseignements plus circonstanciés.

Comme ce dernier auteur, nous avons vu constamment après la section du trijumeau, que les premières modifications consistaient dans la production d'une opacité ayant son siège dans les parties découvertes, opacité nettement circonscrite, de couleur blanchâtre, au niveau de laquelle se manifestait, au bout de quelques jours, une perte de substance en général peu profonde qui en tous cas ne conduisait jamais à la perforation. Plusieurs heures après l'apparition de cette opacité primitive, il s'en produisait dans les parties périphériques une autre bien différente, dont le développement marchait de pair avec l'intensité croissante de l'injection conjonctivale. Ces troubles périphériques, loin d'atteindre la mesure de ceux ob-

servés dans les parties centrales, n'étaient ordinairement bien visibles qu'à partir de 36-48 heures après l'opération. Vers le quatrième ou cinquième jour, on voyait, à mesure que l'ulcération centrale se prononçait davantage, se développer une néoformation vasculaire partant du bord de la cornée, et qui un peu plus tard s'élevait au degré d'un pannus entourant sous forme d'un cercle rouge les parties primitivement affectées.

Au niveau de l'opacité primaire les coupes de surface nous montrèrent, lorsque l'affection durait depuis plus de 12 heures, une altération de l'épithélium de la face antérieure consistant dans une déformation des cellules dont les contours avaient considérablement perdu de leur netteté. Plus tard, deux ou trois jours après l'opération, la couche épithéliale faisait constamment défaut. La substance des lamelles immédiatement sous-jacentes au revêtement épithélial et à la membrane élastique de Bowman présentait à ce moment un aspect particulier, comme feutré, que nous ne retrouvâmes jamais dans les coupes prises des parties correspondantes de la périphérie.

Entre les fibres de ce feutrage dans lequel les corpuscules fixes de la cornée n'étaient plus visibles, on voyait en grand nombre des figures qui, au premier abord et à un faible grossissement, ressemblaient beaucoup à des leucocytes, mais qui avec des objectifs plus puissants se montraient composées de la réunion d'une quantité de petites granulations rondes. Eberth qui donne de cet état de la cornée des dessins dans lesquels nous avons pu retrouver presque tous les détails que nous venons de rapporter, pense que ces corpuscules agglomérés sont de petits organismes, des champignons.

Tout récemment il a paru sur ce sujet, dans « Central-Blatt f. med. Wissenschaften, » un article de Balogh ¹ où il est aussi question de ces organismes inférieurs, auxquels l'auteur fait jouer un grand rôle dans la production des phénomènes pathologiques qui nous occupent.

Nous ferons remarquer que dans un temps où ces fines granulations existaient en grand nombre au niveau de l'opacité centrale, nous les avons retrouvées entre les cellules épithéliales superficielles des parties périphériques. Nous ne sommes point en état de nous prononcer sur la nature de ces corps microscopiques ; du reste, la solution de cette question que nous laissons à d'autres plus compétents en ces matières, ne peut avoir, à notre avis, une grande influence sur le jugement définitif à porter au sujet de l'origine de cette affection de l'œil qui succède à la lésion de la cinquième paire.

Si l'on admet qu'il s'agit d'organismes, le développement de ces derniers dans la cornée n'est en tous cas pas la cause unique de la kératite, ainsi qu'il ne nous sera pas difficile de le démontrer plus loin. Tout au plus la végétation de ces sphérobactéries, comme on les a nommées, doit-elle faire partie de l'ensemble des causes extérieures qui déterminent l'inflammation de l'œil placé dans des conditions particulières par la section du trijumeau. D'un autre côté, il se pourrait qu'étant donné la nature des altérations anatomiques, la présence de ces champignons ou de ces algues soit la conséquence et non la cause de ces altérations.

Après cette petite digression que nous ne pouvions éviter, nous revenons à l'étude de coupes prises dans les parties périphériques, siège de l'opacité secondaire. L'é-

¹ Central-Blatt f. med. Wissensch., 1876, n° 6.

pithélium à ce niveau paraît normal, quel que soit le temps écoulé depuis l'opération. A partir du deuxième jour, on constate dans les couches sous-jacentes la présence d'une quantité considérable de corpuscules de pus : les cellules propres de la cornée présentent en ces endroits un aspect plus granuleux et des prolongements moins déliés qu'à l'état normal.

Les coupes d'épaisseur nous ont fourni un tableau très-net concernant la nature du processus pathologique dans les différents segments de la cornée. Lorsque l'altération était déjà un peu avancée (5-6 jours), on pouvait constater, au niveau de l'opacité primitive qui avait des limites remarquablement tranchées, que la structure normale avait complètement disparu ; de même les leucocytes faisaient défaut dans les parties superficielles, tandis qu'on pouvait en apercevoir quelques-uns dans les parties profondes de l'opacité. Par contre, dans le domaine de cette dernière les petits corpuscules dont nous avons parlé plus haut existaient en grand nombre. Quant aux parties périphériques, elles étaient le siège d'une infiltration purulente qui se continuait entre les lamelles situées au-dessous de l'altération primaire (fig. III).

Fig. III.



Schema.

Senftleben admet que les altérations de la cornée dans la kératite névroparalytique sont le résultat d'un processus nécrotique des parties centrales. Il est positif que les données de l'examen microscopique parlent fort en faveur de cette manière de voir : Opacité primaire dans l'étendue de laquelle les éléments anatomiques normaux ne sont plus reconnaissables ; tout autour de cette altération du tissu cornéen il existe une infiltration purulente qui présente son maximum de développement au bord de la cornée. Ce processus n'est nullement différent au point de vue anatomique de ce que l'on peut observer dans une nécrose circonscrite d'un point quelconque de l'organisme. L'observation clinique vient puissamment à l'appui de cette interprétation des résultats de l'anatomie pathologique. Toute mortification de tissu produit dans les parties environnantes une inflammation réactionnelle, aboutissant à la séquestration et à l'élimination de la partie nécrosée.

Dans l'affection de la cornée dont nous parlons, nous avons au grand complet la série des processus qui appartiennent à la nécrose : modification primitive ne portant point les caractères de l'inflammation (destruction des éléments normaux, absence complète de cellules de pus), réaction dans les parties périphériques se manifestant au bout d'un certain temps par une opacité légère de la cornée (infiltration purulente) et par une hyperémie de la conjonctive. Ensuite, et c'est sur ce point que nous appuyerons surtout, élimination des tissus qui étaient le siège de la lésion primitive. Enfin, réparation de la perte de substance par la formation d'une cicatrice (leucome terminal).

Senftleben trouve encore un argument en faveur de

l'opinion que nous venons de développer dans ce fait que l'opacité centrale seule se laisse colorer en jaune par la bile. L'auteur que nous citons admet que les tissus de l'organisme ne se laissent « *intra vitam* » colorer par la bile que lorsqu'ils ont subi des modifications qui ont anéanti leur vitalité.

Une fois la nature nécrotique de l'affection établie, il n'est point difficile d'expliquer la présence (il serait même plus difficile d'expliquer leur absence) d'organismes inférieurs dans les parties affectées. On sait en effet avec quelle facilité les bactéries et les microcoques se développent et pullulent dans les tissus mortifiés et exposés au contact de l'air.

Nous pouvons maintenant essayer d'aborder le problème difficile des causes de la kératite névroparalytique, espérant que les résultats de nos recherches contribueront en quelque façon à l'éclaircissement d'une question qui a suscité tant de controverses.

Dans nos expériences, nous nous sommes en premier lieu efforcé de déterminer laquelle des deux principales théories mentionnées plus haut était le mieux en rapport avec les faits observés.

Ces altérations de courbure de la cornée (voyez page 44), qui suivent de si près la lésion du nerf, furent pour nous un indice de l'insuffisance de la théorie traumatique défendue par Snellen, car il est évident que ce phénomène ne peut être le résultat de violences extérieures, puisque l'animal, alors que les dépressions existaient déjà en grand nombre, était encore maintenu dans l'impossibilité de faire des mouvements. Mais il fallait démontrer

que la kératite elle-même pouvait se produire indépendamment de l'action des traumatismes. Dans ce but, nous avons, comme l'avait déjà fait Meissner, fixé l'animal opéré sur une table nue pendant un temps suffisant. Dans ces circonstances, nous vîmes les troubles caractéristiques de la cornée apparaître de même que si l'animal eût été replacé de suite après l'opération dans ses conditions habituelles d'existence.

Dans une seconde série d'expériences nous avons obtenu des résultats dans le même sens que les précédents et qui sont en désaccord complet avec ceux annoncés par Senfleben (l. c. p. 82). Nous nous sommes procuré une capsule faite d'un treillis métallique que nous avons solidement fixée au moyen de sutures au-devant de l'œil opéré. Nous nous sommes convaincu que l'emploi de cet appareil protecteur ne suffit nullement à empêcher le développement des altérations oculaires. Nous avons répété plusieurs fois cette expérience qui nous a toujours conduit aux mêmes résultats. Dans un seul cas la kératite se manifesta d'une manière très-peu intense. Mais nous remarquâmes que la fixation de l'appareil était vicieuse, en ce sens que, par son poids, la capsule avait abaissé la paupière supérieure qui s'était collée avec l'inférieure, de sorte que la cornée était complètement à couvert. Pensant que le résultat négatif dans ce cas était dû à l'application défectueuse de l'appareil, nous enlevâmes ce dernier et le remplaçâmes de façon à éviter cette chute de la paupière supérieure. Cette fois l'opacité de la cornée ne manqua pas de se produire avec son caractère ordinaire. Nous ferons remarquer que dans toutes ces expériences nous avons employé une capsule assez grande pour que, dans les déplacements maximum qu'on pouvait lui faire subir

en mobilisant les téguments très-peu adhérents sur lesquels elle était fixée, elle ne vint pas à toucher la cornée dans la partie qui restait à découvert entre les paupières.

Des résultats, obtenus dans ces deux séries d'expériences, il ressort ce fait important que l'affection de l'œil consécutive à la section de la cinquième paire peut se développer indépendamment de l'action de violences, de blessures qui atteindraient plus facilement l'organe de la vision privé de sa sensibilité et partant du mécanisme réflexe qui doit le mettre à l'abri de l'influence pernicieuse de ces causes de désorganisation.

Mais, pour être au clair sur la part qui revient aux agents extérieurs dans la pathogénèse de l'affection qui nous occupe, il fallait encore examiner si l'action des poussières atmosphériques et la dessiccation de la surface antérieure de l'œil pouvaient avoir comme conséquence des troubles de nutrition aussi graves que ceux observés dans l'ophtalmie névroparalytique.

Dans ce but, nous avons fait les expériences suivantes :

Chez un lapin les paupières furent renversées et fixées dans cette position au moyen de sutures. La cornée conserva sa transparence normale jusqu'au huitième jour. A partir de ce moment, le centre de la partie découverte présenta un trouble léger qui s'accrut un peu les jours suivants. Au douzième jour, l'épithélium avait disparu au niveau de l'opacité. Le microscope montra que cette dernière était le résultat d'une accumulation considérable de corpuscules de pus. Dans les parties périphériques de la cornée on pouvait aussi constater la présence de leucocytes, mais en beaucoup moins grand nombre. Ce qu'il y a de remarquable dans cette affection de la cornée, c'est

son apparition très-tardive (huitième jour), puis la nature des lésions anatomiques, consistant dans la formation d'un abcès au niveau de l'endroit exposé à l'action de l'air. Nous voyons d'après cela qu'il y a une différence considérable entre cette kératite et celle qui se manifeste après la section du trijumeau.

L'excision des papières nous fournit le même résultat que précédemment, avec cette différence cependant que l'opacité de la cornée apparut encore plus tardivement.

Après la section du facial, nous vîmes la cornée rester normale jusqu'au douzième jour. A partir de ce moment l'observation fut troublée par l'apparition d'un violent catarrhe nasal avec conjonctivite consécutive des deux côtés.

L'excision de la glande lacrymale nous donna un résultat négatif (et en cela nous sommes d'accord avec Snellen et Winther).

Snellen (l. c.) rapporte qu'après la section du facial, du sympathique et l'excision de la glande lacrymale, pratiquées du même côté et en même temps, la cornée conserva son état normal pendant douze jours.

Dans aucune des expériences de cette série nous n'avons pu constater ces dépressions de la cornée qui se manifestent d'une manière si constante après la lésion du trijumeau.

Tous ces faits nous montrent que l'action prolongée des poussières sur l'œil, ainsi qu'un état permanent de sécheresse de la surface antérieure de la cornée, sont capables de produire des troubles de nutrition dans cette dernière; mais ils nous montrent en même temps que l'action de ces causes est loin d'être assez puissante pour

expliquer la prompté apparition, l'intensité et la nature (nécrose) de la kératite névroparalytique.

Toutefois nous croyons que ce serait aller contre l'expérience que de nier toute participation des agents extérieurs au développement de l'affection qui nous occupe. En effet, il n'est point difficile de se convaincre que la cornée, lorsque l'œil est suffisamment bien protégé, conserve son état normal, aussi longtemps que dure l'application de l'appareil protecteur. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Il résulte de ce fait que l'intervention des agents extérieurs est une condition nécessaire au développement de la kératite névroparalytique : *elle détermine l'apparition de cette dernière* ; mais, d'un autre côté, nous devons dire que l'action de cet ensemble de causes de désorganisation ne suffit point à produire des troubles pathologiques considérables dans un œil qui jouit de son innervation normale ; d'où il suit que la suppression de l'influx nerveux dans l'œil, c'est-à-dire la section de la branche ophthalmique de la cinquième paire, place cet organe dans un état qui le rend apte à s'enflammer violemment sous l'influence d'irritants qui sont à peine en état, dans les circonstances normales de l'innervation, d'apporter un trouble insignifiant dans la nutrition de la cornée.

En résumé, nous nous représentons la kératite névroparalytique comme étant l'effet de deux ordres de causes.

1^o *Une cause prédisposante* qui serait représentée par le trouble de l'innervation oculaire.

2^o *Des causes déterminantes* qui seraient les agents extérieurs : traumatismes, poussières, dessiccation de la cornée, etc.

Pour mettre encore mieux en lumière la nécessité de l'action combinée de ces deux ordres de causes dans la production des troubles de la cornée qui font l'objet de nos recherches, nous voulons rapporter l'observation d'un cas de division partielle du trijumeau, qui malheureusement ne peut point facilement être reproduite à la volonté de l'expérimentateur :

Après un essai de section, l'œil du côté correspondant présente les symptômes qui attestent de la réussite de l'opération : l'anesthésie semble complète, la pupille est très-fortement rétrécie. Les dépressions de la cornée apparaissent avec leur caractère ordinaire. La capsule en treillis métallique est appliquée au-devant de l'œil de façon à ce que les paupières restent largement ouvertes. Au bout de 24 heures, la cornée présentait une opacité légère qui avait son siège dans une zone transversale limitée inférieurement par le bord de la paupière inférieure, supérieurement par une ligne horizontale passant un peu au-dessous du méridien de la cornée. Nous n'avions encore jamais vu l'opacité se localiser de cette façon. Nous observâmes l'animal avec soin, pensant que l'altération finirait par s'étendre à toute la portion de la cornée comprise dans l'espace interpalpébral. Il n'en fut rien cependant. Les jours suivants, l'opacité resta exactement circonscrite à l'endroit où elle s'était manifestée d'abord ; le seul changement consista dans une augmentation notable d'intensité, si bien qu'à la fin du quatrième jour on ne pouvait plus apercevoir l'iris à travers la partie affectée. Surpris au plus haut point par ce résultat inattendu, nous enlevâmes la capsule afin de pouvoir examiner l'œil de plus près.

La moitié supérieure de la cornée était normale ; la

moitié inférieure, sauf la portion recouverte par la paupière, avait perdu toute transparence. Comme explication de ce fait singulier nous trouvâmes que la sensibilité de la moitié inférieure de la cornée et de la conjonctive était complètement abolie ; aucune irritation n'était en état d'y provoquer une action réflexe. Au contraire, l'attouchement de la moitié supérieure était suivi de mouvements réflexes des paupières très-nets, quoique moins énergiques que sur l'œil sain. On pouvait conclure de là que la sensibilité, quoique diminuée dans la moitié supérieure de la cornée, était encore conservée, tandis que dans la moitié inférieure elle était complètement suspendue. L'état des choses ne changea pas les jours suivants. L'animal fut alors mis à mort. L'autopsie du crâne nous donna, concernant la lésion du trijumeau, des résultats intéressants que nous utiliserons plus loin.

Cette observation nous montre que dans une même cornée dont tous les points sont soumis aux mêmes influences nuisibles, et cela pendant le même temps, une portion plus ou moins étendue peut être le siège d'altérations pathologiques, tandis que le reste conserve l'état normal. En rapport avec cet état différent de la nutrition, nous trouvons que dans les parties saines l'innervation est intacte ou presque intacte, tandis que dans les parties affectées elle est suspendue. Dans l'observation que nous venons de rapporter, les deux moitiés de la cornée sont comparables à deux yeux exposés tous deux aux influences atmosphériques, mais dont l'un seulement deviendrait le siège d'une ophthalmie névroparalytique comme conséquence de la section du trijumeau du côté correspondant, tandis que l'autre, dont l'innervation n'aurait nul-

lement souffert, ne présenterait aucun trouble inflammatoire.

Nous aurions ainsi fait la part des causes déterminantes et de la cause prédisposante de l'affection qui nous occupe ; ce qui dispose l'œil à l'inflammation, ce qui diminue sa résistance contre les causes de désorganisation, c'est la lésion de la cinquième paire. Il ne nous reste plus maintenant :

1° Qu'à démontrer directement cette vulnérabilité plus grande de la cornée résultant de la section de fibres nerveuses qui s'y rendent.

2° Qu'à rechercher dans lequel de ses modes l'innervation doit être suspendue pour que les altérations caractéristiques de l'œil se développent.

Premier point. Pour mettre en lumière cette diminution de résistance de l'œil vis-à-vis des agents de désorganisation, nous avons entrepris les expériences suivantes :

Après la section du trijumeau effectuée d'un côté seulement, nous fixâmes contre chacune des cornées un petit morceau de bois, d'égale dimension pour les deux yeux. Puis les paupières de chaque côté furent maintenues fermées au moyen d'un nombre suffisant de sutures. Lorsque nous eûmes terminé cette petite opération, nous remarquâmes que, tandis que du côté où le trijumeau avait été divisé les paupières restaient flasques, sans réaction, l'orbiculaire palpébral de l'autre côté était pris de crampes violentes, spasmodiques. Ce blépharospasme provoqué par la présence du corps étranger revenait à chaque instant et même l'animal essayait avec ses pattes de se débarrasser du corps irritant qui l'incommodait ; mais

comme cette dernière manœuvre ne faisait qu'augmenter l'irritation par le frottement encore plus considérable du morceau de bois contre la cornée, il arrivait que des contractions réflexes de l'orbiculaire encore plus fréquentes et plus énergiques succédaient à ces tentatives infructueuses de délivrance. Il est clair que dans ces circonstances le traumatisme résultant de la présence du corps étranger était beaucoup plus considérable du côté où le trijumeau était intact.

Au bout de 48 heures, l'examen donna les résultats suivants :

Du côté où l'innervation n'avait pas été troublée, il existait sur la cornée une opacité circonscrite, à contours nettement marqués, et répondant par ses dimensions à l'étendue de la surface de contact du corps étranger. Sauf en cet endroit la transparence de la cornée ne paraissait pas altérée.

De l'autre côté, l'opacité n'était pas plus intense, mais elle était beaucoup plus diffuse : elle occupait toute la moitié supérieure de la cornée et s'étendait en s'effaçant de plus en plus sur la moitié inférieure dont les parties périphériques étaient restées transparentes.

Il nous semble que la diminution de résistance de l'œil produite par la section du nerf ressort clairement des résultats de cette expérience. En effet, ainsi que nous l'avons fait remarquer il y a un instant, le traumatisme résultant de l'action du corps étranger fut beaucoup moins considérable pour l'œil privé de son innervation que pour l'autre œil : et pourtant nous voyons que du côté où le trijumeau avait été sectionné, l'opacité de la cornée avait une extension beaucoup plus considérable que de l'autre côté.

Même si l'intensité de l'altération de transparence au niveau du point d'application du morceau de bois s'était montrée la même pour les deux cornées, il aurait fallu en conclure à une diminution de résistance de l'œil du côté opéré; car de ce côté le corps étranger était à peine maintenu contre la cornée par les paupières, tandis que de l'autre il était fortement appliqué contre la surface antérieure du globe par le spasme de l'orbiculaire palpébral et les tentatives faites pour l'enlever.

Nous ajouterons que, pour éviter toute cause d'erreur dans l'observation, nous avons fixé une capsule sur l'œil du côté où le trijumeau avait été divisé, afin d'empêcher que cet organe rendu insensible n'allât butter contre les objets environnants.

Chez un autre lapin, chez lequel la section du trijumeau n'avait de même été effectuée que d'un seul côté, nous employâmes comme irritant, au lieu du morceau de bois fixé sous les paupières, un crayon pointu de nitrate d'argent, au moyen duquel nous pratiquâmes une cautérisation de même étendue et de même intensité sur les deux cornées. Le résultat fut le même que dans la précédente expérience. La kératite du côté où la cinquième paire avait été divisée fut beaucoup plus étendue que de l'autre. Il se développa même des phénomènes d'iritis avec exsudation floconneuse dans la chambre antérieure. Il va sans dire que les deux yeux d'abord après la cautérisation furent placés dans les mêmes conditions (suture des paupières des deux côtés et application de la capsule métallique au-devant de l'œil anesthésié).

Contrairement à l'opinion de Senftleben, nous croyons donc pouvoir conclure de nos expériences que la section de la cinquième paire a pour conséquence de diminuer

la force de résistance que l'œil est en état d'opposer aux causes de désorganisation qui tendent à altérer sa structure normale.

Second point. Ce qui nous reste à dire concernant la cause de cette diminution de résistance de l'œil, constitue certainement la partie la plus difficile de la tâche que nous nous sommes proposée.

A priori, il semble déjà évident que cette vulnérabilité plus grande de l'organe de la vision ne peut être le résultat de l'altération de la sensibilité. En effet, cette dernière ne peut guère avoir d'autre conséquence que de favoriser l'action des causes déterminantes (influences atmosphériques, traumatismes), par la perversion du mécanisme réflexe qui a pour but de protéger l'œil. — Il ne manque pas de faits dans la science pour démontrer la justesse de cette déduction théorique. Büttner, Meissner, Schiff, Merkel rapportent des observations dans lesquelles l'œil présentait les troubles caractéristiques de la kératite névroparalytique, alors même que la sensibilité était restée intacte; tandis que dans d'autres cas relatés par les mêmes auteurs, malgré une anesthésie complète, la cornée ne fut le siège d'aucune altération, quoique l'œil n'eût pas été protégé.

Dans nos expériences nous trouvons plusieurs faits de ce genre que nous rapporterons plus loin.

Nous ferons remarquer en passant que la possibilité d'une anesthésie complète sans kératite névroparalytique est encore un argument de plus contre la théorie traumatique de Snellen, renouvelée par Senftleben; il est vrai que ce dernier auteur donne une explication aussi facile que peu acceptable de ces résultats en désaccord

avec les siens, en les rejetant tout simplement sur le compte du hasard.

Après avoir éliminé l'intervention des fibres sensibles dans la production de cet affaiblissement de la résistance de l'œil à la suite de la section du trijumeau, il n'y a plus que deux possibilités : Ou bien cette vulnérabilité plus grande de l'organe visuel dépend de la lésion de nerfs vaso-moteurs, ou bien elle est la conséquence de troubles dans le domaine de cette espèce de nerfs que l'on a appelés trophiques, dont l'existence a soulevé tant de discussions et qui ont été l'objet, dans ces dernières années surtout, de tant de mépris de la part de ceux qui n'ont pu les démontrer anatomiquement.

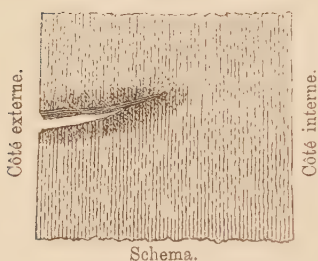
Les auteurs que nous avons cités plus haut, notamment Büttner et Meissner, ont trouvé que les fibres dont la lésion est nécessaire pour que la kératite névroparalytique se développe, forment un petit faisceau situé au côté interne du tronc des deux premières branches de la cinquième paire. Aussi longtemps que le névrotôme ne porte pas sur cette partie, il peut dilacérer tout le reste du nerf sans qu'après une pareille opération on voie se manifester le moindre trouble du côté de l'œil.

Les observations que nous allons rapporter nous ont conduit aux mêmes résultats :

1° Essai de section du trijumeau sur un lapin adulte. D'abord après l'opération, les dépressions de la surface épithéliale apparaissent en assez grand nombre. L'action réflexe des paupières est complètement suspendue. Trois heures plus tard, la sensibilité a reparu, mais est considérablement diminuée ; c'est à peine si, à la suite d'un attouchement répété de la cornée, on observe de légères

contractions de l'orbiculaire palpébral. A ce moment la cornée est encore parfaitement normale; il ne reste plus aucune trace des dépressions du début. Les cinq jours

Fig. IV.

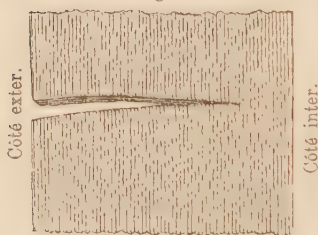


Le pointillé marque l'étendue de la zone des fibres plus rouges qu'à l'état normal.

suivants, même état de la sensibilité. La cornée ne présente au bout de ce temps aucune altération. L'animal fut tué. — L'autopsie montra que la moitié externe du trijumeau, en avant du ganglion sémi-lunaire, avait été complètement divisée; les fibres situées un peu plus en dedans étaient rouges, tandis que celles du bord interne avaient leur aspect normal et étaient encore recouvertes par la dure-mère qui n'avait pas été lésée en ce point (fig. IV).

2° Après une tentative de section, la sensibilité est presque complètement abolie: elle est encore plus diminuée que dans l'observation précédente. Au bout de trois

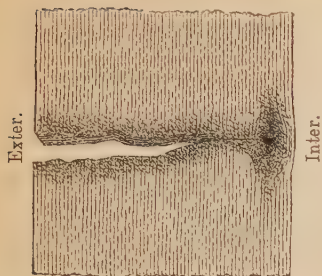
Fig. V.



jours l'anesthésie n'était pas améliorée; la cornée est restée normale pendant tout ce temps. L'autopsie montra une section des trois quarts externes du nerf, le quart interne paraissant intact (fig. V). Dans ce cas le trait de section était remarquablement net.

3° Dans le cas d'hémianesthésie de la cornée que nous avons rapporté plus haut, la division du trijumeau avait

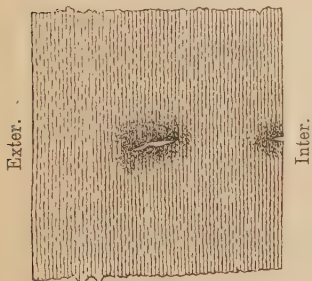
Fig. VI.



été effectuée de la manière suivante : Section complète des trois quarts externes. Les fibres restantes formaient deux cordons d'égale dimension, séparés l'un de l'autre par un extravasat sanguin fusiforme. Le cordon externe était rougi et semblait notablement altéré. De même le bord externe du cordon interne semblait infiltré de sang (fig. VI).

4^o Essai de section sur un lapin albinos. Après l'opération, symptômes de la division partielle. L'action réflexe des paupières, quoique diminuée, n'est pas complètement suspendue. Huit heures plus tard la sensibilité n'est plus que très-peu altérée, moins altérée que dans l'observation n^o 1. Il se développe une kératite à partir de la 15^{me} heure. Les jours suivants, même état de la sensibilité. L'opacité

Fig. VII.

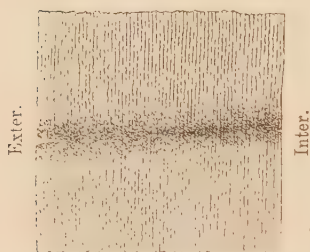


de la cornée a crû en intensité, mais pourtant pas dans les proportions ordinaires; l'affection a une marche plus bénigne que dans les cas de section complète. Au cinquième jour l'animal meurt. L'autopsie montra que le nerf avait été touché à deux endroits; il existait une petite solution de continuité au bord interne; une seconde solution de continuité était visible au niveau de la partie moyenne du tronc nerveux (fig. VII).

Les cas que nous venons de rapporter nous rendent très-compréhensible la marche de la kératite dans l'observation suivante :

5° Après l'opération, on constate que la sensibilité de la cornée et de la conjonctive est complètement abolie. Au bout du laps de temps voulu, la kératite apparaît. Jusqu'à la fin du second jour elle suit la marche que nous lui avons toujours vue. A partir de ce moment l'altération ne fait plus de progrès; en même temps, on constate que la sensibilité a reparu, mais qu'elle est encore très-obtuse; les jours suivants, l'action réflexe des paupières, lors de

Fig. VIII.



l'attouchement de l'œil, est de plus en plus marquée; la kératite tend vers la guérison; l'opacité se dissipe visiblement. Le sixième jour après l'opération, l'animal est tué. L'autopsie fournit les résultats suivants : il n'y avait qu'une petite partie du triju-

meau au côté externe qui fût divisée : mais on voyait sur la portion non sectionnée une dépression transversale, allant jusqu'au bord interne. Dans toute l'étendue de cette dépression le nerf était fortement hypérémié (fig. VIII).

Dans ce cas, la partie non-divisée du nerf a été contusionnée à un degré tel que la conduction nerveuse fut suspendue dans cette portion de la cinquième paire pendant deux jours entiers. Au bout de ce temps, les fibres nerveuses de ce segment interne, s'étant remises en quelque façon de l'insultus qui les avait atteintes, ont repris de

nouveau leurs fonctions ; comme conséquence de ce fait, nous constatons du côté de l'œil une réparation graduelle des troubles de la sensibilité et de la nutrition qui s'étaient manifestés au début.

Dans aucune des observations que nous venons de citer, la lésion ne fut exactement limitée soit aux fibres sensibles, soit à celles qui interviennent directement dans la production des troubles oculaires. Dans tous ces cas la sensibilité fut altérée, aussi bien dans ceux où la kératite se développa que dans ceux où l'œil ne s'enflamma point. La difficulté de faire porter le névrotôme exclusivement sur l'une ou sur l'autre de ces deux espèces de fibres nerveuses dépasse tout calcul. Meissner rapporte pourtant deux cas de ce genre. Dans l'un, le nerf fut divisé en entier, sauf un très-petit cordon interne ; la sensibilité fut complètement suspendue, mais il ne se manifesta pas trace de kératite névroparalytique. Dans l'autre cas, le nerf resta intact, sauf le petit cordon interne qui avait été épargné dans l'observation précédente : la sensibilité ne subit aucune diminution, mais la kératite se manifesta dans toute son intensité.

En se basant sur ces faits, nous pensons qu'il est pleinement justifié d'admettre que les fibres dont la lésion est absolument nécessaire pour que la kératite se produise forment un petit cordon situé au côté interne du tronc des deux premières branches du trijumeau. Quant au volume exact de ce cordon, nous nous abstiendrons d'en rien dire, nos expériences ne nous ayant rien appris de positif à ce sujet.

Maintenant que nous avons déterminé la position anatomique de ces fibres par rapport aux autres éléments du tronc nerveux, nous pouvons aborder la question de sa-

voir si les fibres nerveuses contenues dans ce cordon interne et dont l'activité fonctionnelle est en relation avec la nutrition de l'œil, sont des nerfs vaso-moteurs ou des nerfs trophiques.

Convaincu du fait que, pour résoudre le problème difficile que nous venons de nous poser, nous ne pouvons nous appuyer sur des données à l'abri de toute objection, peut-être n'eussions-nous pas pénétré plus avant dans cette discussion, si nous n'étions persuadé qu'il importe avant tout de faire entrevoir l'insuffisance d'une théorie qui a joui et qui jouit encore d'un crédit, à notre avis, peu justifié.

Personne n'ignore le rôle prépondérant que l'on a fait jouer aux vaso-moteurs dans la production d'un grand nombre de phénomènes pathologiques. Sans vouloir nier la part qui peut revenir à cette espèce de nerfs dans la pathogénèse de certaines altérations, nous croyons pourtant que, dans le cas de la kératite névroparalytique, la théorie vaso-motrice est insuffisante pour donner raison des troubles oculaires observés après la section de la cinquième paire.

Cette dernière opération, comme nous l'avons fait remarquer précédemment, ne produit de troubles de l'innervation vasculaire que dans l'iris et dans la choroïde. Quant aux vaisseaux de la conjonctive, ils ne participent nullement à cette dilatation paralytique si évidente pour les membranes profondes de l'œil. Ce n'est que plus tard qu'il se manifeste dans la muqueuse conjonctivale une injection qui a la signification d'une hyperémie réactionnelle et par conséquent se développe postérieurement à l'apparition des premières altérations de la cornée. Comme l'on sait cependant que cette dernière tire les matériaux

de sa nutrition non-seulement des vaisseaux de la conjonctive, mais aussi, et cela pour une bonne part, des ramifications des artères ciliaires, on pourrait admettre, les parois de ces artères étant paralysées (état de l'iris et de la choroïde), que les modifications pathologiques de la cornée sont pourtant le résultat d'une lésion des vasomoteurs.

Un fait nous semble tout d'abord parler contre cette manière de voir. Comme nous avons pu nous en assurer par plusieurs expériences, l'excision du ganglion cervical supérieur du grand sympathique est suivie, pour ce qui concerne l'œil, des mêmes phénomènes paralytiques des vaisseaux que la section de la cinquième paire; on voit immédiatement après cette opération se développer une hypérémie de l'iris et de la choroïde, tandis que la vascularisation de la conjonctive ne paraît nullement modifiée. Wegner¹ donne, concernant ce point, des résultats en tout semblables aux nôtres. Or, après la section du sympathique au cou, nous n'avons jamais vu chez le lapin se manifester, même au bout de trois ou quatre semaines, la moindre altération de la cornée. Nous voyons d'après cela que les mêmes modifications vasculaires, résultant de la section du trijumeau et de celle du sympathique, s'accompagnent dans le premier cas de troubles trophiques de la cornée, qui font absolument défaut dans le second. Ce fait à lui seul suffirait déjà pour réfuter cette théorie qui veut voir dans la paralysie des vaisseaux de l'œil un facteur essentiel de la production des phénomènes pathologiques qui nous occupent. Mais il n'est point

¹ Ueber die Entstehung. des Glaucoms. Græfe's Archiv., vol. XII, II, p. 1-20.

difficile de trouver encore d'autres arguments qui parlent dans le même sens que le précédent.

Et d'abord, comment se rendre un compte suffisant par une lésion vaso-motrice de ces troubles primitifs qui se manifestent immédiatement après la division du nerf, sous forme de dépressions nombreuses de la surface épithéliale de la cornée. Le développement de ces altérations primaires pourrait à la rigueur s'expliquer par les conséquences que la paralysie vasculaire entraîne après elle (hypérémie), quoique l'apparition si prompte de ces enfoncements ne soit guère en rapport avec ce que l'on sait de la production tardive de troubles nutritifs dans une partie dont l'innervation vaso-motrice est abolie. — Mais la paralysie des vaisseaux restant la même, comment expliquer, en invoquant cette dernière, la *disparition* de ces inégalités de courbure de la cornée, au bout d'un temps relativement court; pourquoi une cause, capable de produire à un moment donné un certain effet, ne serait-elle pas, continuant d'agir dans le même sens, en état de maintenir cet effet et même de l'accentuer davantage avec le temps? Si, à la suite de la section de la cinquième paire, il y avait d'abord anémie irritative, puis hyperémie paralytique dans le territoire vasculaire innervé par les nerfs vaso-moteurs atteints, la question de ces troubles primaires pourrait encore être tranchée en faveur de la théorie vaso-motrice; mais nous avons vu que la paralysie des vaisseaux se manifeste d'emblée et persiste comme paralysie jusqu'à la mort de l'animal.

Autre argument : Combien ne voit-on pas souvent une hyperémie primaire ou une inflammation même intense de la conjonctive durer des jours et des semaines, sans que la nutrition de la cornée en soit le moins du monde

altérée. On nous fera peut-être l'objection que la dilatation paralytique des vaisseaux, en favorisant la stagnation et partant un état de plus grande vénosité du sang, peut avoir une influence plus fâcheuse sur la nutrition des tissus que l'hypérémie par irritation, comme elle se produit par exemple dans les affections inflammatoires de la muqueuse conjonctivale. Cet état d'asphyxie locale, si nous pouvons nous exprimer de cette façon, en abaissant le taux physiologique des échanges nutritifs, diminuerait la vitalité de la partie affectée et la rendrait ainsi moins apte à résister efficacement à l'action des causes de désorganisation. Mais cette objection, pour ce qui concerne la cornée du moins, ne tient pas devant les faits. L'hypérémie névroparalytique de l'œil, loin de diminuer la résistance de la cornée, semble au contraire l'augmenter. En effet, si l'on intervient, à l'aide d'agents capables de développer un travail phlegmatique, sur un œil ainsi privé de son innervation vasculaire, le processus morbide se manifeste comme dans les conditions normales, avec cette différence que les parties lésées tendent à se réparer plus promptement que lorsque l'innervation vasculaire n'a pas été atteinte. Schiff¹ professe une opinion différente, mais, en cela il se trouve en contradiction formelle avec la plupart des observateurs, notamment avec Snellen², Virchow³, O. Weber⁴. Nous avons pu nous convaincre par nous-même de l'exactitude des résultats annoncés par ces trois derniers auteurs dans plusieurs expériences que nous avons entreprises, en cautérisant les deux cornées à

¹ Physiologie de la digestion, I, p. 235.

² Archiv für holländ. Beiträge, I, p. 205.

³ Cellul. Pathol. 4^{te} Auflage, p. 158.

⁴ Centralblatt f. med. Wissensch., 1864, p. 148.

un degré égal, après avoir sectionné le sympathique d'un côté. Pour ne pas prolonger cette discussion, nous ne voulons point mettre à contribution en faveur de notre manière de voir les nombreux faits pathologiques qui parlent dans le même sens que les arguments que nous venons de faire valoir. Un exposé plus étendu de cette question, prise à un point de vue général, se trouve dans le premier volume des « Leçons sur les maladies du système nerveux, » par Charcot (p. 434 et suivantes).

L'hypérémie névroparalytique de l'œil et les troubles de nutrition de la cornée seraient donc, d'après ce que nous venons de dire, des phénomènes indépendants l'un de l'autre. L'insuffisance de la théorie vaso-motrice étant admise, il ne nous reste plus, pour avoir terminé notre tâche, que d'examiner jusqu'à quel point l'hypothèse des nerfs trophiques peut rendre compte des faits observés. Notre intention n'est point de donner un exposé critique de la conception des nerfs trophiques, telle qu'elle a d'abord été formulée par Samuel, puis corrigée et étendue à la suite de découvertes plus récentes. Nous nous proposons seulement d'établir jusqu'à quel point les désordres observés du côté de l'œil après la section du trijumeau pourraient trouver une explication acceptable, en admettant une lésion de ces nerfs dont l'existence est encore problématique.

On sait que dans l'herpès zoster frontal il n'est point rare d'observer une éruption vésiculeuse sur la cornée, avec exaltation considérable de la sensibilité de l'œil. Nous avons observé deux cas de ce genre dans lesquels l'affection de la cornée, au lieu de se présenter sous la forme de l'herpès, consistait dans une opacité grisâtre diffuse. Dans l'un de ces cas, à côté de la kératite, il se développa

une iritis plastique avec exsudation floconneuse dans la chambre antérieure ; dans cette dernière observation l'hyperesthésie de la cornée était tellement considérable que le moindre attouchement provoquait les plus vives douleurs.

On admet généralement que le zona est la conséquence d'une inflammation du nerf dans le domaine duquel l'éruption vésiculeuse se manifeste. L'hyperesthésie ou plutôt l'hyperalgésie est une des manifestations de cet état irritatif du tronc nerveux. Les troubles trophiques de la cornée dans l'herpès névralgique frontal ne peuvent, comme nous l'avons vu précédemment, trouver leur explication dans une lésion des vaso-moteurs, et cela d'autant moins qu'il devrait s'agir dans ce cas d'une irritation de ces derniers, ce qui ne peut être, puisqu'il existe toujours une forte injection conjonctivale. En admettant l'hypothèse des nerfs trophiques, on peut supposer que les troubles nutritifs cutanés et oculaires sont le résultat d'une exagération de l'activité fonctionnelle de ces fibres nerveuses et constituent une seconde manifestation de l'état irritatif de ce complexe physiologique qu'on appelle un nerf (dans le cas particulier, la première branche du trijumeau).

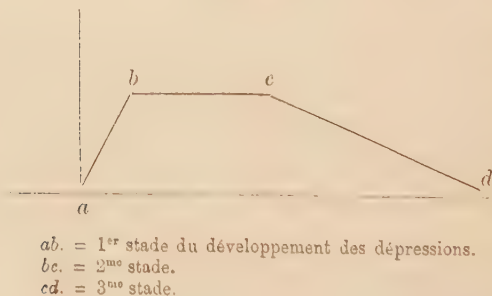
En faisant intervenir une lésion analogue des fibres trophiques, on pourrait donner une explication très-satisfaisante de l'apparition, du développement et de la disparition hâtive de ces altérations primaires de la cornée, que nous avons vues se manifester à partir du moment où le nerf était touché, sous forme d'enfoncements, de fossettes de la surface antérieure, et que l'examen microscopique nous a révélées comme étant des lésions intéressant la cornée dans toute son épaisseur. — La section intracrâ-

nienne du trijumeau ne peut s'effectuer sans un certain degré de contusion, qui peut même être très-considérable dans les cas où l'on est obligé, après une première tentative infructueuse, de pénétrer une seconde et même une troisième fois dans le crâne avec l'instrument pour obtenir le résultat désiré.

Nous avons précédemment insisté sur cette circonstance que les troubles primaires dont nous parlons sont d'autant plus marqués que la dilacération du nerf a été plus grande. Tous ces faits n'ont rien qui ne puisse s'expliquer facilement, en admettant une irritation des nerfs trophiques; nous rappelons ici la possibilité de la production d'une kératite sous l'influence d'une lésion irritative de la première branche du trifacial (herpès zoster).

L'irritation des fibres trophiques, lors de la névrotomie de la cinquième paire, se manifesterait au moment même de la division du nerf, durerait un certain temps, puis s'éteindrait lentement; on pourrait en conséquence la représenter graphiquement par une courbe, très-analogue à celle qui figurerait la marche et le degré d'intensité de ces altérations primaires de structure de la cornée. Cette

Fig. IX.



courbe présenterait une ligne d'ascension brusque, un plateau, puis une ligne de descente très-inclinée (fig. IX); nous aurions ainsi

figuré l'extension rapide, l'état stationnaire pendant quel-

ques minutes, puis la disparition relativement lente du phénomène qui nous occupe.

Quant à la kératite proprement dite, elle résulterait de l'inertie fonctionnelle des fibres trophiques succédant au bout d'un moment à l'irritation passagère du bout périphérique de ces fibres sectionnées. La paralysie de ces nerfs aurait comme conséquence de diminuer (comment? nous ne le savons pas) la résistance que l'œil normal est en état d'opposer aux agents de désorganisation; comme telle, cette paralysie jouerait un rôle prépondérant, nécessaire dans le développement de l'ophtalmie névroparalytique dont elle constituerait la cause prédisposante.

En admettant une lésion de nerfs trophiques, on pourrait de même très-facilement donner la raison de la localisation particulière des troubles nutritifs dans le cas d'hémi-anesthésie de la cornée que nous avons rapporté plus haut. Nous avons vu que l'état de la sensibilité ne peut être invoqué pour expliquer la plus grande vulnérabilité de l'œil succédant à la section du trijumeau. Nous devons donc admettre que dans notre cas le développement d'une kératite et la perte de la sensibilité dans la même moitié de la cornée sont des phénomènes coordonnés entre eux, mais subordonnés tous deux à la lésion intracrânienne du trifacial. A la suite de cette dernière, l'innervation de la moitié inférieure de la cornée a été suspendue dans plusieurs de ses modes. Comme conséquence de ce fait, on observa une anesthésie relevant de la section des nerfs sensibles et en outre des troubles de nutrition en rapport avec la lésion d'autres nerfs d'une espèce particulière qui, avec les premiers, se distribuent à la partie de la cornée où se localisèrent les troubles observés. On pourrait parfaitement supposer, sans se mettre en opposition avec les

faits, que, si l'instrument eût attaqué le trijumeau un peu différemment, il aurait pu se faire que la moitié inférieure de la cornée fût le siège de l'anesthésie et la moitié supérieure celui des troubles trophiques, ou inversement. Nous ne voulons cependant pas nous hasarder plus avant sur ce terrain des hypothèses; le hasard heureux qui nous a servi ne manquera pas une fois ou l'autre de confirmer par des données positives ces suppositions fondées sur une base encore peu solide.

Nous voulons maintenant encore dire quelques mots de ces ulcérations de la muqueuse buccale, mentionnées par plusieurs auteurs, notamment par Büttner et Senftleben, et qui se développent toutes les fois que la seconde et la troisième branche du trijumeau ont été atteintes, ce qui est le cas le plus fréquent.

Le second des auteurs que nous venons de citer admet que ces ulcérations sont de nature purement traumatique et doivent leur origine à la dislocation des arcades dentaires résultant de la paralysie de la petite portion de la cinquième paire.

Nous avouons qu'ici encore nos observations nous ont conduit à des conclusions différentes de celles posées par Senftleben. Nous avons bien trouvé que la paralysie des muscles masticateurs du côté opéré produisait un tel déplacement du maxillaire inférieur, que les dents finissaient au bout d'un certain temps par s'user très-obliquement, de sorte que le bord interne des molaires inférieures du côté sain formait une arête vive entamant la muqueuse gingivale en dedans et dans toute l'étendue des molaires supérieures. Mais la perte de substance qui résultait de cette action mécanique était toujours exactement et strictement limitée à l'étendue de la surface de contact des

dents avec la muqueuse. Cette dernière paraissait en cet endroit comme coupée au moyen d'un instrument tranchant ; les bords de la solution de continuité ne présentaient aucune infiltration et presque pas d'hypérémie.

Nous ajouterons que du côté où l'innervation n'avait pas été troublée, les autres parties de la muqueuse de la bouche, notamment celles des lèvres, ne furent dans aucun cas le siège d'altérations pathologiques.

Si nous considérons maintenant les ulcérations observées du côté où le trijumeau avait été divisé, nous leur trouvons un aspect tout à fait différent de celui de la perte de substance dont nous venons de parler. La face interne de la lèvre supérieure et de la lèvre inférieure, mais surtout de la première, était le siège de vastes ulcères, recouverts de croûtes jaunâtres, et dont l'étendue ne répondait nullement à la surface d'action des dents déplacées. Plusieurs fois nous avons trouvé l'incisive supérieure du côté opéré complètement dénudée à sa base; la gencive, tout aussi bien en avant qu'en arrière et sur le côté, était détruite. Or il serait bien difficile d'expliquer comment une pareille lésion pourrait être le fait de l'action des dents incisives inférieures. Nous avons aussi remarqué sur plusieurs de nos lapins des excoriations assez profondes, partant de la base des incisives supérieures et s'étendant en arrière sur le palais à une distance telle que le bord postérieur de ces pertes de substances n'eût pu être atteint par les dents inférieures sans une fracture du maxillaire. Nous avons en outre noté, dans un certain nombre de cas, des ulcères du bord externe et de la surface inférieure de la langue, au niveau de la barre, par conséquent dans un endroit où l'action des dents ne peut être invoquée, puisqu'elles y font défaut. — D'un autre côté, si les ulcérations labia-

les étaient réellement le résultat de l'action mécanique des dents déplacées sur la muqueuse du reste normale, comment se fait-il que des altérations analogues n'aient jamais été notées sur la lèvre supérieure ou inférieure du côté non opéré, sur laquelle les conséquences de la dislocation du maxillaire inférieur devaient se faire sentir à tout aussi juste titre que du côté opéré (le déplacement en dehors de l'arcade dentaire inférieure d'un côté correspondant forcément à une saillie dans le même sens de l'arcade dentaire supérieure du côté opposé).

Nous possédons des observations dans lesquelles les deux premières branches du trijumeau seules furent atteintes, la troisième étant restée intacte. Quoique dans ces cas il n'y eût aucune dislocation du maxillaire inférieur, il se développa quand même des ulcérations localisées à la lèvre supérieure seulement, et qui ne se distinguèrent des précédentes ni par une moindre étendue, ni par une apparition plus tardive.

Nous rappellerons enfin les altérations analogues dans le cas clinique que nous avons rapporté au commencement de ce travail (p. 4 et 6).

En tenant compte de tous les faits que nous venons de retracer, nous serions amené à admettre que les ulcérations de la bouche et éventuellement d'autres parties de la tête innervées par le trijumeau ne sont point, comme le pense Senfleben, des lésions purement mécaniques. Nous pensons au contraire qu'elles sont en rapport direct avec la lésion des branches de la cinquième paire qui se distribuent à la muqueuse affectée. Nous sommes disposé à admettre, et cela pour les mêmes raisons que nous avons fait valoir en parlant de la kératite névroparalytique, que la perte de l'innervation dans un de ses modes,

qui n'est ni le mode sensible ni le mode vaso-moteur, place le revêtement muqueux de la bouche dans un état de résistance diminuée se traduisant par une plus grande vulnérabilité. Dans ces circonstances, des causes insuffisantes pour modifier la muqueuse normale, telles que la pression exercée par les dents et l'irritation produite par les particules alimentaires dures et coriaces, sont en état de déterminer le développement d'ulcères qui se distinguent des ulcérations mécaniques ordinaires par leur grande tendance à s'étendre en surface.

Après avoir passé en revue tous ces phénomènes dont la cause, indépendante des fonctions sensibles et vasomotrices, doit être cherchée dans la modalité fonctionnelle particulière d'une certaine portion du nerf trijumeau; après avoir établi, autant qu'il était en notre pouvoir, que cette modalité fonctionnelle trouvait son explication (celle du moins qui tient le mieux compte de tous les faits) dans l'hypothèse des nerfs trophiques, nous ne pouvons négliger d'indiquer brièvement les tentatives qui ont été faites dans le but de déterminer le point de départ et le trajet exact de la racine trophique de la cinquième paire.

Magendie et Longet (*loc cit.*) considéraient le ganglion de Gasser comme le centre de l'action trophique du trijumeau. Ces deux auteurs annoncèrent que la section au niveau ou en avant du ganglion sémi-lunaire, était constamment suivie de kératite; tandis que la lésion du nerf en arrière du ganglion, sur le trajet du cordon bulbo-ganglionnaire, ne portait que peu ou pas atteinte à la nutrition de l'œil.

Quelques-uns des expérimentateurs qui suivirent, con-

firmèrent ces résultats ; tels sont Claude Bernard ¹ et Samuel (*loc. cit.*). Mais Schiff (*loc. cit.*) trouva que la lésion de la cinquième paire au delà du ganglion de Gasser, et même au niveau de la moelle allongée, était aussi suivie d'ophtalmie névroparalytique du côté correspondant. Il n'est point difficile de trouver dans les observations faites sur l'homme des preuves nombreuses à l'appui de l'opinion de Schiff (vid. Ladame, Hirngeschwülste, Würzburg, 1865).

Il serait tout au moins établi par ces faits que la racine trophique existe déjà en arrière du ganglion semi-lunaire, et émerge de la protubérance avec les autres portions du trifacial.

En 1874, parut un travail de Merkel ², dans lequel l'auteur, se basant sur des recherches anatomiques, donne une description détaillée du trajet de cette racine trophique dont il place le point de départ dans les tubercules quadrijumeaux.

Stilling considère comme appartenant au pathétique l'ensemble des fibres qui se présentent comme une surface semi-lunaire en dehors de l'aqueduc de Sylvius, sur les côtés du quatrième ventricule.

Meynert ³ et Merkel (*loc. cit.*) pensent au contraire que ces fibres appartiennent au trijumeau. Le premier de ces deux auteurs les considère comme sensibles, le second admet qu'elles ne sont autre chose que la racine trophique de la cinquième paire.

¹ Leçons sur la physiolog. et la pathol. du syst. nerv. Paris, 1858, vol. II, p. 61.

² Die trophische Wurzel des Trigem. Untersuch. aus dem pathol. Institut. zu Rostock, 1874.

³ Zeitschrift f. wiss. Zoolog., vol. XVII, p. 655.

Cette dernière manière de voir est basée sur les faits suivants : Ce faisceau est formé par des fibres de fort calibre, tandis qu'il est reconnu que les fibres sensibles du trijumeau sont d'une extrême ténuité ; en outre, ces tubes nerveux émergent d'une espèce particulière de grosses cellules globuleuses qui se différencient nettement soit des grandes cellules motrices à prolongements ramifiés, soit des cellules sensibles qui ont des dimensions beaucoup plus faibles. — L'origine de cette racine trophique se trouverait, sous forme de fibres très-déliées, vers le sommet des tubercules quadrijumeaux, à l'endroit où ils se touchent par leur partie médiane. De là, ces fibres descendraient entre la substance gélatineuse qui revêt l'aqueduc de Sylvius et la substance propre des tubercules quadrijumeaux. Dans leur parcours, elles pénétreraient dans les grosses cellules rondes, dont il a été question plus haut, pour en ressortir avec un diamètre beaucoup plus considérable que celui qu'elles présentaient en y entrant.

Plus loin on les retrouverait droit au-dessous du point où le pathétique émerge du cerveau ; un peu au-dessous de cet endroit, elles se réuniraient en un cordon caractérisé par la présence d'un petit groupe de cellules ganglionnaires. Ce faisceau s'avancerait jusque dans le voisinage de la racine motrice, formerait là une courbure en forme de genou (à ce niveau de petits amas ganglionnaires pourraient encore être constatés), puis se fusionnerait avec la racine sensible de la cinquième paire.

Tel est le trajet, bien compliqué, que Merkel assigne à cette racine hypothétique.

Mais, l'existence de nerfs trophiques dans le trijumeau étant admise, il ne suffisait point, pour être au clair sur la marche de ces fibres dans l'intérieur des centres ner-

veux, de trouver une continuité anatomique d'une espèce particulière entre les tubercules quadrijumeaux et le côté interne de la cinquième paire; il fallait encore démontrer que l'activité de ces fibres dans les différents segments de ce trajet indiqué par Merkel, est réellement en rapport avec les fonctions trophiques. Or, c'est précisément la tâche que s'est imposée Eckardt ¹, en pratiquant des vivisections qui avaient pour but d'atteindre la racine trophique de Merkel dans les différentes portions de son parcours. Les résultats de ces expériences furent les suivants :

1° A la suite d'une lésion des tubercles quadrijumeaux, il ne se développa jamais d'inflammation de l'œil.

2° Même résultat négatif après une lésion entre la pointe du calamus scriptorius et le point d'émergence du tronc du trijumeau. Dans cette dernière série d'expériences, l'œil était presque toujours privé de sa sensibilité d'une manière absolue.

3° Au contraire, une lésion de la protubérance au niveau ou un peu en arrière du point d'émergence de la cinquième paire fut régulièrement suivie d'une affection oculaire.

De ces faits Eckardt conclut que les données de Merkel, pour ce qui concerne le point de départ et une bonne partie du trajet de cette racine trophique, sont insoutenables. Les résultats de la seconde série, en opposition il est vrai avec ceux de Schiff obtenus par une lésion au même niveau, montrent qu'en cet endroit la racine tro-

¹ Beiträge zur Anatomie und Physiolog., vol. VII, 3. Heft.

phique n'existe pas encore ; pour atteindre cette dernière, il faut s'avancer jusqu'à la hauteur ou un peu en arrière de l'émergence de la cinquième paire. C'est en ce point que se trouvent les grosses cellules indiquées par Merkel. Là aussi serait l'origine de la racine trophique ; à moins que l'on ne veuille admettre que ces grosses cellules rondes ne sont qu'une station de passage pour ces fibres venant de plus loin, mais alors suivant un trajet non encore trouvé, s'écartant en tous cas de celui indiqué par Merkel.

Si de tous ces résultats contradictoires on ne veut conserver que ce qui est positivement constaté, on peut dire ceci : l'action trophique du trijumeau, contrairement à l'opinion de Magendie, se manifeste déjà en arrière du ganglion de Gasser ; elle est en rapport avec l'activité fonctionnelle de fibres qui émergent de la protubérance avec le tronc commun du trijumeau. Au delà du point d'émergence de la cinquième paire, la marche des fibres en question est encore inconnue.

Arrivé au terme de notre travail, nous résumerons les résultats de nos recherches dans les quelques propositions qui suivent :

1° La kératite névroparalytique n'est pas une kératite traumatique ordinaire.

2° Elle est le résultat de l'action combinée de deux ordres de choses : a) des causes déterminantes, qui sont les agents modificateurs extérieurs ; b) une cause prédisposante, consistant dans une diminution de la résistance

de l'œil, dont les parties les plus exposées (cornée) se laissent facilement altérer sous l'influence des causes déterminantes.

3° Cette plus grande vulnérabilité de l'œil est la conséquence de la lésion de fibres nerveuses situées au côté interne du trijumeau.

4° Ces fibres ne sont ni des nerfs sensibles ni des nerfs vaso-moteurs.

5° L'hypothèse que ces fibres sont des nerfs trophiques rend le mieux compte de tous les faits observés.

6° Anatomiquement, la kératite névroparalytique est constituée par une nécrose primaire de la partie centrale de la cornée (si cette dernière est laissée à découvert), suivie au bout de peu de temps d'une inflammation secondaire des parties périphériques et de la conjonctive.



